FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1886-1887 N° 72

DES

MYOSITES SUPPURÉES

ET DU

PALUDISME

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24 JUIN 1887

PAR

FRÉDÉRIC-LÉOPOLD-ÉMILE PIRON

Né à Rochefort (Charente-Inférieure), le 30 Mars 1863

Noms des Examinateurs	MM. DUPUY, Professeur,	*Président.*
	LANELONGUE, Professeur,	
	ARNOZAN, Agrégé,	*Juges.*
	PLANTEAU, Agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Typo-Lithographique Olivier-Louis FAVRAUD
91, Rue Porte-Dijeaux, 91
1887

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549625_0079

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1886-1887 N° 72

DES

MYOSITES SUPPURÉES

ET DU

PALUDISME

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24 JUIN 1887

PAR

FRÉDÉRIC-LÉOPOLD-ÉMILE PIRON

Né à Rochefort (Charente-Inférieure), le 30 Mars 1863

Noms des Examinateurs	MM. DUPUY, Professeur,	*Président.*
	LANELONGUE, Professeur,	
	ARNOZAN, Agrégé,	*Juges.*
	PLANTEAU, Agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

Imprimerie Typo-Lithographique Olivier-Louis FAVRAUD

91, Rue Porte-Dijeaux, 91

1887

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. — M. DENUCÉ . . Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DENUCÉ . . . . . } Professeurs honoraires.
BITOT. . . . . }
MICÉ. . . . . }

	Messieurs
Anatomie	BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.
Pharmacie	FIGUIER.
Thérapeutique	DE FLEURY
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE	
Pathologie interne et Médecine légale	LANDE. ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. MOUSSOUS.
SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS	
Pathologie externe	DUDON. BOURSIER. PILCHAUD. LAGRANGE. POUSSON DENUCÉ.
Accouchements	LEFOUR.
SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	
Anatomie et Physiologie	PLANTEAU. FERRÉ.
Histoire naturelle	NABIAS.
SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES	
Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	DENIGES
Pharmacie	CARLES.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique méd. des enf. MM. NÉGRIÉ | Maladies vénériennes. MM. VENOT.
Clinique chir. des enf. N. | Maladies mentales. . . N.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements. LEFOUR, agrégé. | Chimie. . . . . CARLES, agrégé.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR DUPUY

Professeur de Pathologie interne à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

INTRODUCTION

Au moment où se faisait l'évacuation de Formose et des Pescadores, nous reçumes à bord du transport *Le Tonquin* un grand nombre de passagers destinés à la Cochinchine ou à Madagascar. Les deux tiers des hommes étaient atteints de fièvres palustres. Parmi eux s'en trouvait un qui devait, par les accidents inaccoutumés et curieux de cette affection, attirer d'une façon spéciale toute notre attention et toute notre sollicitude. C'est l'observation de ce malade qui nous a inspiré l'étude que nous avons l'honneur de soumettre à toute l'indulgence de nos juges pour consacrer nos études médicales. J'aurais pu choisir bon nombre de sujets faciles et intéressants pendant les deux campagnes que je fis successivement à bord du *Tonquin*, mais tous ces sujets ayant été traités différentes fois par des maîtres, je n'aurais pu apporter qu'une bien petite pierre à l'édifice. J'ai cru qu'il était d'un intérêt beaucoup plus grand pour la science de traiter la question

des myosites et surtout des myosites suppurées d'origine palustre. Nous ne nous sommes pas abusé sur la difficulté que présentait une pareille étude, presque toute neuve et qu'il me faudrait beaucoup de travail pour produire peu.

Nous avons divisé notre travail en trois chapitres.

Dans le premier, nous nous sommes proposé de traiter en quelques mots du paludisme en général, son étiologie, ses manifestations les plus ordinaires, l'anatomie pathologique.

Dans le deuxième, nous traitons spécialement des myosites symptomatiques et plus particulièrement de la myosite paludéenne. Nous faisons suivre ces quelques notions d'un aperçu succinct de pathogénie.

Dans le troisième, nous avons relaté les observations qui confirmaient notre dire, la symptomatologie des myosites paludéennes, la difficulté de leur diagnostic. Nous terminons enfin en mettant les conclusions qui semblent devoir découler de nos observations.

Je prie M. Dupuy de recevoir ici tous mes remerciements, pour la bienveillance qu'il m'a témoignée et l'honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse.

PALUDISME EN GÉNÉRAL

CHAPITRE PREMIER

Étiologie.

Le paludisme est l'affection endémique par excellence. Non transmissible de l'homme à l'homme, cette affection est cependant répandue sur presque toute la surface du globe, augmentant d'intensité et de fréquence à mesure que l'on descend des pôles vers les tropiques. Ses foyers sont faciles à délimiter, ce qui, dit M. Laveran dans son *Traité des fièvres palustres*, permet de tracer pour chaque pays une carte des localités où elle règne. On la rencontre surtout à l'embouchure des grands fleuves, au voisinage de la mer, partout où l'eau salée se trouve mêlée à l'eau douce, déterminant sans doute par ce mélange des conditions nouvelles. Aussi, c'est le marais, principalement celui où cette union existe au plus haut point, qui est son milieu de prédilection, et cette idée est si vraie, qu'habitués à voir les fièvres intermittentes, une des manifestations les plus ordinaires de l'impaludisme, naître avec le marais et disparaître avec lui, les auteurs confondirent dans une même pensée ces deux termes, d'où le nom de fièvres palustres, fièvres malariennes, qui leur fut donné.

Les cas ne sont pourtant pas rares dans lesquels on voit naître des fièvres intermittentes, alors qu'il n'existe pas de marais. Depuis la conquête de l'Algérie, de nombreux travaux, dus presque tous aux médecins militaires, ont été publiés pour établir la fréquence de ces fièvres sous la seule influence des émanations du sol, surtout, quand, inculte depuis de longues années, ce sol est mis à nu soit par le défrichement, soit par tous les travaux de terrassement et de fortifications.

Le paludisme aime les campagnes incultes, les pays peu peuplés. Il semble reculer devant le travail de l'homme et Léon Collin conclut que sa cause principale se trouve dans l'unitilisation par la culture de la puissance du sol.

Il faut bien reconnaître cependant que des pays à végétation luxuriante sont des foyers d'effluves paludéens, et que, d'un autre côté, on a démontré l'existence sous les tropiques même de marais non fébrigènes.

M. le Dr Maurel (*Arch. de Méd. navale,* janvier 1887) détermine en quelques mots les conditions nécessaires et suffisantes à l'apparition du paludisme.

La première de ces conditions telluriques est qu'un terrain d'une certaine étendue soit surchargé de matières organiques de nature végétale ou animale, principalement en voie de décomposition.

La deuxième est que cette matière organique soit divisée et intimement mélangée à la matière minérale.

La troisième : que la terre soit maintenue dans un état d'humidité modérée et constante.

A ces trois conditions, s'en joignent quelques autres d'un ordre secondaire, mais très importantes et qui constituent ce que l'on appelle « milieu fébrigène ». L'élévation du sol joue un rôle important, puisqu'on n'observe jamais le paludisme sur les hautes montagnes ou sur les plateaux ; la tempéra-

ture, car le poison paludique ne semble pas éclore au-dessous de 15 dégrés; le contact de l'air, ce qui explique que des pays à terrains inoffensifs deviennent subitement des pays de fièvres, dès que l'on se met à remuer les couches profondes du sol; les inondations qui mettent les terrains dans les meilleures conditions d'humidité.

Tout le monde s'accorde à trouver aux maladies paludéennes un caractère commun : elles sont produites par un miasme, miasme non contagieux. Mais à quoi est due cette infection? Est-elle le produit d'une putréfaction organique? Est-elle due à une végétation spéciale, à des matières minérales, à des gaz, à des êtres organisés microscopiques?

Eulenberg pense qu'il faut incriminer l'acide sulfhydrique que l'on rencontre en grande abondance dans le voisinage des marais. Schwald (*Wirchow's archiv.*, sept. 1886, p. 486) croit que c'est l'oxysulfure de carbone. Il aurait, au moyen de ce gaz, produit, chez des lapins, des cobayes et des pigeons, des altérations tout à fait comparables à celles que l'on rencontre chez les sujets morts de fièvre palustre : diminution de la quantité du sang, dont les globules sont parfois pigmentés, ainsi que les leucocites, qui sont en même temps beaucoup moins nombreux qu'à l'état normal; hypertrophie de la rate; dégénérescence graisseuse du cœur avec épanchements sanguins; altérations pigmentaires de la rate, du foie, du cœur, des poumons, du cerveau. Ce gaz existe dans tous les pays à malaria. Sa décomposition facile à la lumière, son poids spécifique élevé expliqueraient l'innocuité relative des pays de marais pendant le jour, le subterfuge employé par les habitants des Marais-Pontins pour se protéger contre l'infection, sa diffusion au loin, son transport par les vents, et la barrière infranchissable que lui créent les forêts.

Ce qui est bien établi, c'est que l'air, l'eau, le sol des marais renferment un très grand nombre d'êtres microscopiques,

appartenant soit au règne végétal, soit au règne animal. Nous laissons de côté le règne minéral, adopté par quelques auteurs, parce qu'il est une série de conditions qui ne peuvent être expliquées par cette hypothèse. En acceptant la nature organisée de l'agent infectieux paludéen, on se rend bien compte du besoin de concours de circonstances spéciales qui lui permettent de se développer et de vivre. Mais quel est ce micro-organisme si redoutable ? Est-ce la « mucedina areale » de Massi ; le « gemiasma » de Salisbury ; le « bacterium » de Binz ; l' « alga miasmatica » d'Ecklund ; le « bacteridium bruneum » de Lauzi ; le « bacillus malariæ » de Klebs ; l' « oscillaire » que le Dr Corre dit avoir trouvé dans les eaux stagnantes et l'air de quelques contrées marécageuses du littoral sénégalien (*Arch. de Méd. navale,* 1877, p. 450), ou bien le microbe que Laveran a rencontré dans le sang des paludéens, ou bien encore le « plasmodium malariæ » décrit par le Dr Golgi (*Arch. per la Scienze medicale,* 1886, vol. x) ?

Comme dans toutes les questions de ce genre, il y a des partisans et des détracteurs de cette théorie parasitaire. On a objecté que, si le paludisme était réellement dû à un parasite, il devrait être contagieux et inoculable, ce qui n'est pas. A la première question, on peut répondre que le paludisme n'est pas contagieux, parce que le parasite, une fois introduit dans l'organisme, soit par la voie digestive, soit, et plus vraisemblablement, par la voie pulmonaire, n'a pas, comme d'autres parasites de l'homme, trichine et filaire, de tendance à en sortir. La réponse à la deuxième question est plus difficile, parce que les expériences n'ont pas été faites sur l'homme, et que celles tentées sur les animaux n'ont pas réussi. Néanmoins, je crois, avec la plupart des auteurs, que l'agent infectieux est bien un être organisé, et c'est à lui, quel qu'il soit, que nous rapporterons toutes les lésions que nous décrirons dans un instant.

Manifestations cliniques.

Uniquement pour être complet dans l'étude de cette question, je vais dire un mot des diverses formes cliniques sous lesquelles le paludisme se montre le plus fréquemment.

On peut ranger sous quatre types principaux les fièvres palustres :

1° Fièvre intermittente quotidienne, tierce ou quarte ;

2° Fièvre continue ;

3° Fièvre intermittente ou fièvre continue, accompagnée d'accidents graves (accès pernicieux) ;

4° Cachexie palustre.

Ce type peut être le dernier terme des autres formes de fièvre énumérées plus haut, comme il peut être la seule et première manifestation de l'impaludisme. Cette cachexie d'emblée s'observe assez fréquemment sous les tropiques, et dans la campagne du Tonkin nos troupes en ont fourni malheureusement beaucoup trop d'exemples.

A ces types bien caractérisés, on peut ajouter celui des fièvres dites larvées. Mais il existe des formes bien plus compliquées qui rentrent ou plutôt que l'on fait rentrer dans les principaux types : fièvres double-quotidienne, double-tierce, double-quarte, tierce-doublées ; et encore d'autres, qui, elles, méritent, je crois, une place dans la classification ; ce sont les fièvres dites quintane, sextane, septimane, octane. Nous en avons observé de trop nombreux exemples pour en nier l'existence à l'exemple de M. Laveran. Cet auteur les explique par la suppression de quelques accès sous l'influence du sulfate de quinine. Eh bien ! nous nous sommes trouvé dans des conditions spéciales pour étudier cette forme de fièvre, puisque nous l'avons observée chez des hommes qui n'avaient jamais subi aucun traitement antifébrile.

La périodicité n'est pas absolument la règle dans les fièvres palustres, et il est souvent difficile d'établir des lois précises au sujet de la durée des intervalles d'apyrexie qui séparent les accès. Le traitement prophylactique, le traitement causal qui, bien dirigé, empêche la rechute ou la retarde, l'état général du malade, qui peut être anémié ou affaibli par des maladies antérieures, enfin toutes les circonstances de température et de fatigue, sont autant de causes qui rendent presque impossible aujourd'hui l'observation de types réguliers.

Je ne veux pas m'étendre davantage sur l'étude des manifestations multiples sous lesquelles se présentent les fièvres palustres, je ne veux pas non plus rechercher ici les causes des intermittences et des accès; le cadre restreint que nous voulons donner à notre travail ne nous le permet pas. Qu'il nous suffise de dire que ces fièvres sont souvent dénaturées par leur union à d'autres maladies, variole, tuberculose, etc., même la fièvre typhoïde, malgré la théorie ancienne qui voulait exclure la fièvre typhoïde des pays à malaria (Fièvres typho-malariennes, du Dr Corre, *Arch. Méd. navale*); qu'elles présentent parfois des symptômes analogues au coup de chaleur, s'accompagnent de troubles cérébraux allant jusqu'à la folie (Observations personnelles 1884-1885, Transport *le Tonquin*), ont une durée de plusieurs années ou bien emportent les malades en quelques heures.

Anatomie pathologique.

Si l'on parcourt les divers et nombreux auteurs qui ont traité cette partie de l'étude des fièvres palustres, on est frappé de la diversité des opinions, et on se demande s'il existe réellement des lésions propres au paludisme, ou si

ces lésions, observées par quelques auteurs, ne sont pas secondaires. Chomel (Paris, 1821, *des Fièvres et des maladies pestilentielles*) ; (Paris, 1867, *de l'Impaludisme*) ; Grisolle (*Pathologie interne*) ; Rochard, Fouquier, rapportent de nombreuses observations où l'autopsie ne révélait aucune lésion. Mais, depuis, de nombreux travaux mieux conduits et rendus plus faciles par le microscope, permettent d'affirmer une lésion constante qui se rattache à la cause même du paludisme, et cette lésion, on la trouve dans le sang.

Lorsqu'un individu atteint, depuis peu, de fièvre paludéenne succombe rapidement, l'autopsie ne révèle en effet que des lésions microscopiques peu importantes. Déjà, cependant, on avait noté la coloration brunâtre de la rate, si différente de la coloration rouge-foncé observée dans la fièvre typhoïde ; enfin, cette même couleur du foie paludéen si caractéristique, que, d'après l'examen de cet organe, on peut porter le diagnostic de la cause. Le microscope, lui, permet en outre de constater que cette coloration est due à la présence, dans les capillaires sanguins, d'organes pigmentés, mélangés aux globules du sang. C'est la mélanémie.

Nous allons maintenant passer rapidement en revue les diverses altérations observées dans le paludisme, nous promettant d'insister d'une manière toute spéciale sur celles qui nous paraîtront devoir attirer le plus l'attention et qui pourront nous servir dans l'étude que nous nous sommes proposée :

1° Altérations du sang. — « Au microscope, on constate « facilement au milieu des hématies des éléments pigmentés « en plus ou moins grand nombre et des grains de pigment « libres. Beaucoup de ces éléments pigmentés ne sont que « des globules blancs chargés de grains de pigment, globu- « les ayant un noyau distinct facilement coloré par le picro-

« carmin. Ce pigment est disposé d'une façon très irrégulière. « — A côté de leucocytes contenant une grande quantité de « pigment, il en est d'autres qui en contiennent fort peu, « et d'autres pas du tout. — Quant aux grains de pigment « libres, ils sont contenus dans des masses de substance « hyaline et de forme variable.

« Dans le sang recueilli quelques heures seulement après « la mort, les corps hyalins ont des formes régulières et « caractéristiques qui peuvent se ramener à deux types : « corps cylindriques incurvés en croissant et pigmentés vers « leur partie moyenne; corps sphériques renfermant des « grains pigmentés disposés souvent d'une façon régulière « en forme de couronne. » — Laveran.

M. Maurel, à propos de ces corps kystiques, émet des doutes sur leur nature parasitaire, ce qui ne fait aucun doute à M. Laveran. Ces différentes formes de parasites, dit-il, ont des dimensions égales, sinon supérieures, à celles des éléments figurés du sang, et leur présence pour être constatée n'a besoin d'aucun procédé spécial; et, cependant, je cherche ce parasite depuis 1881, avec le désir d'autant plus vif de le trouver, que toutes mes idées me font admettre la nature parasitaire du paludisme. Les ressemblances des corps kystiques avec les globules blancs sont frappantes, et il ne reste plus que les filaments mobiles détachés, d'après Laveran, des corps kystiques, et qui pourraient bien être les véritables microbes du sang paludéen.

Ces dépôts pigmentaires augmentent au moment des accès, et sont d'autant plus abondants que l'accès est plus violent, tandis qu'ils disparaissent après l'accès ou sous l'influence du sulfate de quinine. Ce pigment proviendrait, pour M. Laveran, des corps kystiques; ce ne serait autre chose que des cadavres de parasites.

Telle serait la lésion capitale de l'impaludisme, celle qui

permet de reconnaître cette affection au milieu de toutes les difficultés du diagnostic différentiel, car jamais, dans la fièvre typhoïde, l'embarras gastrique fébrile, la dysenterie aiguë avec ou sans fièvre, l'anémie, l'érysipèle ou la pneumonie, on a constaté le moindre élément pigmenté, le moindre filament mobile.

Ces filaments mobiles, décrits par Laveran comme les principaux parasites du sang, mesurent une longueur de 21 à 28 micra.

Le globule sanguin lui-même est altéré. L'intoxication palustre, disent MM. Cornil et Ranvier, présente, à considérer, plusieurs états du sang :

1° Dans les fièvres intermittentes simples, il y a diminution considérable des globules rouges, puis la réparation se fait, mais comme la réparation n'a pas le temps de se faire avant le nouvel accès, l'anémie devient progressive. Lors de la guérison, au contraire, il y a moins de globules rouges détruits, la réparation se fait avec une telle rapidité, que le sang récupère vite ce qu'il a perdu. Le globule rouge est plus gros qu'à l'état normal. Quant aux globules blancs, ils diminuent encore plus que les globules rouges.

2° Dans la cachexie paludéenne, il y a diminution des globules rouges et surtout des globules blancs, tandis que, dans les accès palustres, les globules blancs sont augmentés, après chaque accès, en même temps que le pigment mélanique apparaît dans le sang.

2° Altérations de la rate. — C'est peut-être la première des altérations trouvées dans les fièvres palustres. En fait, cette altération est presque constante, même après les accès pernicieux, qui, souvent, ne laissent aucune trace. Tantôt, la rate est ramollie de telle sorte que, dit Audouard (Mémoires contenant des recherches sur le siège des fièvres intermit-

tentes, *Journal de Médecine,* 1828), on pourrait y enfoncer les doigts, aussi facilement que dans un fromage à la crème. Placée sur une table, elle s'affaisse comme une vessie à moitié pleine d'eau ; il semble que la trame fibro-musculaire et la capsule d'enveloppe ont été résorbées. D'autres fois, au contraire, elle est indurée et comme atteinte de cirrhose avec pigmentation. Enfin, elle est volumineuse et remplie de pigment qui lui donne une couleur caractéristique. Mais, en outre, on observe souvent des hémorrhagies, des ruptures dues, comme nous le verrons plus loin, suivant l'opinion de Klebs, aux altérations des fibres lisses. Parfois même, le processus va jusqu'à former des abcès volumineux, comme on en a vu déjà plusieurs exemples. Dans tous les cas, il y a destruction des globules rouges du sang dans la rate et pigmentation très prononcée du tissu splénique. S'il est vrai que le pigment provient de la destruction des globules rouges, ce fait ne doit étonner personne. M. Kelsch a bien démontré que la destruction globulaire se fait dans le sang et que le pigment n'est déposé que secondairement dans les organes. Chez les sujets morts d'accès pernicieux, on ne trouve en effet que peu de pigment dans la rate et dans le foie, alors que la mélanémie avait été très accusée avant la mort, tandis que, chez d'autres fiévreux, morts d'une complication quelconque, à une époque assez éloignée du dernier accès, ces organes étaient très riches en pigment, le sang n'en contenant absolument pas. Nous avons déjà vu que l'on peut considérer comme pathognomonique, la présence de ce pigment. Le pigment n'est pas seulement intra-vasculaire, il pénètre les éléments propres de l'organe. Nous avons cru devoir attendre les lésions des organes, pour émettre cette nouvelle opinion sur la nature du pigment, opinion qui nous semble beaucoup plus en rapport avec les faits, que celle de M. Laveran, qui ne considère les granulations pigmentaires, que comme des cadavres parasitaires.

3° Altérations du foie. — Les altérations du foie sont plus tardives que celles de la rate. Cet organe est augmenté de volume et de poids ; le parenchyme a une teinte brunâtre caractéristique, aussi bien à la surface que dans les parties profondes. L'hypertrophie se fait cependant surtout en surface, ce qui donne au foie une forme aplatie. Le pigment mélanique encombre le réseau capillaire de la veine forte et en amène l'obstruction. Quant à la vésicule biliaire, elle renferme une bile épaisse et très foncée en couleur.

Jusqu'à ce jour, on a considéré les altérations hépatiques comme arrivant bien après celles de la rate et des autres organes ; je crois, et je ne suis pas le seul à émettre cette opinion, qu'il n'en est rien, au moins pour certaines fièvres palustres. Il est fréquent, en effet, au Gabon, d'observer des hépatites de nature paludéenne, alors que la rate ne présente aucune hypertrophie et qu'elle n'est le siège d'aucune douleur. Je ne sais si ce fait a été signalé déjà, mais c'est un fait reconnu par la plupart de ceux qui ont étudié les fièvres de ce pays.

3° Altérations des reins. — Les reins offrent des lésions multiples ; transformation des glomérules, état graisseux de l'épithélium, dégénérescence colloïde, pigmentation de l'organe. Les hématuries sont très fréquentes. On en observe dans nos climats comme dans les pays tropicaux, et il m'a été donné d'en voir de nombreux exemples. A la suite de ces hématuries, les néphrites ne sont pas rares. Les reins peuvent être volumineux et engorgés, ou bien petits et bosselés.

4° Altérations du tube digestif. — Le tube digestif présente rarement des altérations, lorsque la fièvre palustre n'est compliquée par aucune maladie intercurrente, fièvre typhoïde, dysenterie. Broussais et ses élèves avaient cru trouver un

ramollissement de l'estomac, ce qui leur permettait d'expliquer les troubles gastro-intestinaux que l'on observe si fréquemment. Quelques auteurs disent avoir trouvé les altérations de la fièvre typhoïde, mais, aujourd'hui que l'on ne considère plus ces affections comme antagonistes, on ne s'étonne plus de cette corrélation d'altérations.

Dans le cas de paludisme chronique, il existe souvent un peu de sérosité citrine dans le péritoine; parfois même, on observe de la périsplénite; mais ce sont là des accidents plutôt que des lésions directement dues à la nature paludéenne de l'affection.

5° Altérations des poumons.— On sait qu'il peut exister de la pleurésie, de la pneumonie, mais dans ce cas l'exsudat fibrineux, qui caractérise la pneumonie franche, fait défaut; l'exsudat est séreux. (Marchiafava, *contribution à l'étude des lésions anatomiques de l'infection palustre.)*

6° Altérations des centres nerveux et des os. — Les vaisseaux des méninges, du cerveau, du bulbe et de la moelle épinière sont remplis de granulations pigmentaires, ce qui donne à la substance grise des circonvolutions cérébrales, aux noyaux centraux du bulbe de la moelle, une coloration plus foncée qu'à l'état normal. Il y a, en outre, hyperhémie et congestion plus ou moins intense, et, à la suite d'accès pernicieux mortels, on observe souvent les symptômes et les lésions de la méningite. La substance cérébrale elle-même ne paraît pas atteinte; je crois, cependant que l'on doive réserver son opinion à ce sujet, car les accidents que l'on observe à la suite d'accès pernicieux doivent supposer une lésion. L'aphasie, les paralysies générales ou locales, tantôt transitoires, tantôt permanentes, les cas de folie qui persiste longtemps après que le paludisme ne se manifeste plus, sont des raisons qui militent en faveur de notre manière de voir.

Maillot, dans son Traité des fièvres intermitentes (Obs. XIV), rapporte l'observation d'un malade qui, à la suite d'un accès pernicieux comateux, et alors que la fièvre avait cédé à la quinine, fut atteint de vastes escharres au sacrum et de contracture au bras droit. L'autopsie montra la substance grise de la moëlle fortement injectée ; il y avait là une myélite centrale. Il existe également plusieurs cas de ramollissement rouge de lamoëlle.

Ne pourrait-on pas encore mettre sur le compte du système nerveux ces cas de gangrène, si nombreux aujourd'hui qu'on les cherche, étudiés par Verneuil et Petit (de l'asphysie locale et de la gangrène palustre, *Revue de Chirurgie,* 1883), par M. Rey (*Arch. de médecine navale,* t. XII), M. Marroni (*Arch. de médecine navale,* t. XIII), M. Moty (de la gangrène dans les fièvres intermittentes, *Gaz. des hôpitaux,* 1874), M. Duroziez (*Bulletin de Soc. de médecine,* Paris, 1874) ; M. Calmettes (*Recueil de méd. militaire,* 1877) ; Kelsh (*Arch. de physiologie,* 1875) et bien d'autres qu'il serait trop long de citer.

Enfin, M. Poncet a noté dans certains cas de fièvre pernicieuse une teinte grisâtre de la papille due à des blocs de globules blancs tassés les uns contre les autres, remplis de pigment mélanique et obstruant les vaisseaux du nerf optique.

Il n'est pas jusqu'à la moëlle des os qui ne présente des altérations consistant en une coloration brune caractéristique.

7° Altérations des vaisseaux. — En 1861, Stein pense que les hémorrhagies de la fièvre typhoïde sont dues à l'altération des vaisseaux. Zenker dit n'avoir trouvé aucune lésion dans les vaisseaux des muscles pouvant les expliquer. Cruveilher, dans l'étude si complète qu'il fit des ruptures muscu-

laires et des hémorrhagies, cherche à démontrer que les foyers sanguins sont dus à une forme de phlébite, la phlébite hémorrhagique. Dans une note présentée par M. Foucault à la Société anatomique, en 1869, cet auteur démontre que l'irritation d'une ou plusieurs tuniques des artères et des artérioles est une des complications les plus fréquentes des myosites. On constate en effet un épaississement de la membrane interne, épaississement qui diminue le calibre du vaisseau et parfois même l'obstrue. Cette oblitération peut parvenir aussi d'amas de globules rouges et blancs ou de petits blocs fibrineux. Les artères des paludéens s'indurent beaucoup plus vite qu'à l'état normal; il existe de la périartérite et de l'endartérite. Les épitheliums subissent rapidement l'action des microbes et arrivent vite à la dégénérescence. Telles sont les causes les plus probables de ces hémorrhagies diverses que l'on observe dans le cours des fièvres palustres, hémorrhagies cérébrales, nasales, rénales et musculaires.

8° Altérations du cœur. — Après avoir étudié les lésions des reins, du foie et de la rate, L. Collin arrive aux lésions du cœur, et s'exprime ainsi : « Tous ces organes sont sujets, sous l'influence de l'infection paludéenne, à des altérations qui toutes ont pour caractère particulier de relever d'une congestion, le seul organe qui paraisse atteint sans cette condition d'inflammation, c'est le cœur. Dutrouleau *(Traité des maladies des Européens dans les pays chauds)* écrit : « Après l'état de la rate, le caractère le plus intimement lié « à la fièvre qu'on rencontre à l'autopsie est l'état du cœur « dont on ne semble pas tenir assez sérieusement compte « dans les traités sur les fièvres des pays chauds. Il consiste « dans une altération de volume, de consistance, de couleur, « c'est tantôt de l'hypertrophie, tantôt de l'atrophie qu'on

« rencontre, mais c'est toujours la flaccidité et la décoloration « qui accompagnent chacun de ces états. Dans les fièvres « chroniques, le cœur nage dans une quantité variable de « sérosité. La flaccidité et la pâleur s'expliquent par l'altéra- « tion du sang et se trouvent aussi souvent dans les fièvres « pernicieuses sans cachexie que dans les fièvres chroniques, « ce qui prouve que ce n'est pas là l'effet des progrès ou de « l'ancienneté de l'anémie. »

Antonini et Maillard, Maillot, Laveran, Haspel, Colin et combien d'autres insistent sur cette teinte désignée sous le nom de teinte feuille-morte du cœur chez les sujets morts d'accès pernicieux. A quoi peut donc être due cette lésion? Est-ce, comme le veut Niemeyer (Pathologie interne), le collapsus cardiaque entraîné parfois comme dans la fièvre typhoïde et la scarlatine par l'exagération de la température? C'est peu probable. Ou bien est-ce que le cœur a perdu sa puissance contractile à la suite de l'exagération des mouvements qu'il a dû accomplir pendant le stade de froid pour lutter contre les vaso-moteurs, ou pendant la réaction pour lutter contre la paralysie des parois artérielles? On ne peut guère accepter ces hypothèses, puisque c'est justement dans les fièvres où la lutte a été le moins longue (les syncopales, les algides, les cholériformes) que cette altération cardiaque est le plus fréquente. « Quand la mort a été la suite d'un « accès cholérique algide, la lésion pathologique n'a jamais « présenté qn'un caractère bien déterminé; ce caractère con- « sistait dans un ramollissement du cœur, ainsi que des « principaux viscères parenchymateux de l'abdomen. » (Antonini et Monard frères, *Recueil des Mémoires de Médecine militaire*, 1re série, t. XXXV.) M. Vallin, surtout, a insisté sur l'altération histologique du cœur (*Union Médicale*, 1874, p. 293). D'après cet auteur, la myocardite ne serait pas rare dans les fièvres intermittentes graves. Cette myocar-

dite est très comparable à celle observée dans les autres pyrexies, fièvres éruptives, typhus, fièvre typhoïde, diphthérie, érysipèle, méningite cérébro-spinale épidémique, fièvre récurrente, fièvre jaune, rhumatisme, tuberculose milliaire aiguë, infections purulente et putride. C'est en effet une myocardite généralisée; le cœur est friable, les lames de tissu se déchirent facilement. D'après M. Vallin, qui a le mieux étudié ces lésions, voici les altérations anatomiques et histologiques que l'on rencontrerait le plus souvent:

« Dans un premier degré, absence de striation, transfor-
« mation du protoplasma inter-fibrillaire en granulations
« protéiques, solubles, en partie, dans l'acide acétique, mais
« transformation aiguë, brusque, nullement comparable à
« cet état granuleux vague, traduisant sur un cœur normal,
« ou bien une désagrégation cadavérique commençante, une
« coagulation de la myosine, ou bien un léger retard de la
« désassimilation.

« Dans un second degré, qui coexiste souvent avec le pre-
« mier, transformation graisseuse des granulations protéiques,
« insolubles désormais dans l'acide acétique ; accumulation
« anormale du pigment au centre de la fibre, au voisinage
« des noyaux, surtout quand l'intoxication palustre était an-
« cienne ; prolifération réelle des cellules musculaires, moins
« commune cependant et moins générale que dans la des-
« cription de M. Hayem. »

Sur dix cas dans lesquels l'examen du cœur aurait été fait, on aurait trouvé six fois une dégénérescence graisseuse bien marquée, trois fois il pouvait y avoir doute et une fois l'examen a été encore douteux, après macération dans l'acide acétique. Or, dans tous ces cas, il n'y avait aucune lésion intestinale qui pût faire croire à une fièvre typhoïde, qui n'aurait pas été reconnue pendant la vie.

Duroziez (*Gaz. des hôpitaux,* 1870), a réuni vingt obser-

vations d'affections organiques du cœur chez des paludiques. M. Lancereaux (*Archiv. de médecine,* 1873, t. XXI) établit une corrélation véritable entre l'endocardite ulcéreuse et les fièvres palustres. M. Laveran ne croit pas à l'existence de ces altérations cardiaques de nature paludéenne. Les fièvres palustres, dit-il, sont trop communes et trop répandues, pour qu'il faille s'étonner de les rencontrer dans les antécédents morbides de malades atteints d'affection cardiaque. Une seule fois, il aurait trouvé une altération de l'endocarde, coïncidant avec les lésions caractéristiques de l'impaludisme, et, encore, il s'agissait d'une affection ancienne : Hamerngk (*Prager Vierteljahreschrift,* 1849, B. XXI) rapporte des observations de ramolissement et de rupture des muscles papillaires, et d'hypertrophie cardiaque. Griesinger rapporte le fait de rupture de l'oreillette droite, survenue pendant la période d'un violent accès de fièvre intermittente. Je crois que, dans ce cas, on peut rapporter cette rupture à l'altération préalable des parois du cœur et non pas, comme Griesinger, à la réplétion du système sanguin veineux, et du cœur droit, par le spasme des parois artérielles. (Maladies infectieuses.) Enfin, bien qu'il ne soit pas très affirmatif à ce sujet, M. Féréol rapporte un cas de myocardite suppurée chez un malade non syphilitique, non alcoolique, et qui avait eu de fréquents accès de fièvre palustre.

Il ressort de tous ces faits que le cœur se ressent lui aussi directement de l'infection paludéenne, et nous avons vu que ce ne sont pas seulement ses vaisseaux qui se sont remplis d'un sang plus ou moins altéré, comme dans la rate ou le foie, mais bien la fibre musculaire elle-même qui est malade. Etant donnée l'altération de la musculature du cœur, on peut se rendre compte des graves désordres fonctionnels qui en sont la conséquence et viennent s'ajouter aux causes déjà si nombreuses que nous avons exposées pour aggraver encore les lésions créées par cette infection.

9° Altérations des muscles. — Nous venons de voir les altérations subies par l'organe qui contient seul du tissu musculaire à fibres mixtes, c'est-à-dire ne se rapportant ni aux fibres lisses, ni aux fibres striées, et jouissant des propriétés de l'une et l'autre forme de muscles. Nous allons nous occuper maintenant des lésions que l'on observe dans les muscles lisses.

C'est Kelsch qui a attiré l'attention sur ce point, et c'est peut-être le seul auteur qui en parle. Pourtant, quand on réfléchit aux altérations si multiples créées par cette affection, on s'étonnerait de ne pas voir tous les tissus subir dans leur nutrition ou leur développement un arrêt et présenter par suite quelques altérations. Les variations de volume de la rate, dit-il, ne sont pas produites seulement par des variations du calibre des vaisseaux, mais par l'atonicité et la contraction des fibres lisses des muscles trabéculaires qui, bien que clair-semés, doivent jouer un rôle important. De fait on peut mettre sur le compte de cette altération lente et sourde les ruptures de cet organe telles que celle que j'ai pu observer à la suite de l'administration de 1 gramme et demi d'ipéca.

Quant aux muscles à fibres striées, on doit s'attendre à trouver des altérations assez profondes. Cependant les auteurs sont à peu près muets à ce sujet. Quand des auteurs comme Laveran nient les altérations cardiaques de nature paludéennne, on ne doit pas s'étonner de voir à peine quelques-uns parler de l'altération de ces fibres musculaires, d'autres les rejeter complètement. Le cœur, en effet, n'est pas impunément atteint et les conséquences ne tardent pas à se montrer ; il n'en est plus de même quand il s'agit d'organes tout à fait secondaires. Collin n'en dit pas un mot; Laveran, après avoir constaté que les muscles du tronc et des membres sont le plus souvent à l'état sain, note la présence de pigment

dans les vaisseaux capillaires et cite une observation, que nous relaterons d'ailleurs plus loin, dans laquelle il put constater une dégénérescence granulo-vitreuse des muscles grands droits de l'abdomen et du psoas. Cruveilher (*Anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 227) cite un cas de rupture musculaire qui semble se rapporter tout à fait à notre travail. Leubuscher (Congrès de Berlin 1860) cite un fait analogue. Peut-être peut-on rapporter à des dégénérescences des muscles ces paralysies dont Collin fournit deux observations, paralysies survenues sans aucune manifestation apoplectiforme. Enfin, M. Vallin, qui a appelé l'attention des observateurs sur ce sujet, a observé plusieurs cas de ce genre.

Nous allons étudier, dans le chapitre suivant, avec beaucoup plus de détails, les myosites qui sont sous la dépendance de cette affection paludéenne.

CHAPITRE II

Myosites symptomatiques.

Quand on pense que, dans les maladies où la nutrition générale est en souffrance pendant un temps plus ou moins long, que tous les organes, tous les tissus sont modifiés, il est logique de penser que les muscles, seuls, ne sont pas hors de cause et qu'ils doivent, étant données leur constitution et leur structure hystologique, être frappés tout comme tous les autres tissus. Mais beaucoup de ces modifications ne peuvent être reconnues qu'à l'aide du microscope et ne se présentent macroscopiquement que par des changements souvent peu appréciables de consistance et de couleur. Ce sont là, en effet, avant Vallin, les seules altérations reconnues dans le cœur et les muscles des paludéens. Les myosites, que nous allons décrire et qu'avec Hayem nous dénommons myosites symptomatiques, se rencontrent dans un grand nombre de maladies aiguës, fébriles et infectieuses.

Louis, qui s'est tant occupé des lésions anatomo-pathologiques, dit, dans son ouvrage classique, que les muscles volontaires ne sont nullement altérés dans la fièvre typhoïde; Stokes dit à peu près la même chose en parlant du typhus exanthématique de nos contrées, réservant avec prudence son opinion sur le typhus des pays chauds. Presque tous les auteurs qui les ont précédés sont du même avis, ou ne parlent des lésions qui nous intéressent qu'en des termes

tels qu'on ne pouvait guère accorder une valeur scientifique à leurs rapports. Ces altérations musculaires étaient cependant connues dans quelques-uns de leurs effets par Rokitansky, qui rapporte un cas de rupture du muscle droit de l'abdomen, et par Wirchow qui sut peut-être le premier attirer l'attention du monde scientifique sur elles. Dès 1857, en effet, il établissait que la rupture des muscles se faisait toujours dans des muscles altérés profondément.

Mais c'est à Zenker, professeur à Erlangen (*Arch. de Médecine,* 6e série, t. VI, 1865), que revient l'honneur d'avoir, par son étude sur la fréquence et l'étendue des altérations des muscles volontaires dans la fièvre typhoïde, ouvert une voie toute nouvelle, qui ne devait pas tarder à être suivie par les nombreux auteurs venus après lui. D'après ses observations, il conclut du reste que « divers groupes de muscles « striés sont, dans la fièvre typhoïde, le siège d'une dégéné- « rescence qui est variable quant à son intensité et à l'ex- « tension qu'elle prend, mais qui n'est guère moins cons- « tante que les altérations caractéristiques de la muqueuse « intestinale. » Cette dégénérescence se présente sous deux formes : la granuleuse et la cirreuse. Il ajoute encore cette pensée, que le travail morbide poussé à l'exagération peut donner lieu à la formation de pus, s'appuyant sur ce fait, que les muscles qui suppurent sont justement ceux que la dégénérescence envahit de préférence. Mais Zenker eut le tort de vouloir faire, de cette dégénérescence, une dégénérescence d'une nature particulière, distincte de l'inflammation.

Waldeyer (*Ueber die veraenderungen der quargestreiten Muskelen bei der Entzunderng und dem typhusprocess; Virchow's Archiv.,* t. XXIV) reprit l'étude faite par Zenker, et, comparant ces lésions à celles de la myosite traumatique, il

put fournir des preuves en faveur de leur nature inflammatoire.

Hayem s'exprime ainsi dans une note publiée dans la Société de biologie, 1866 : « Après avoir constaté dans la « fièvre typhoïde les altérations musculaires décrites par « Zenker, je me suis demandé si ces lésions consistaient « véritablement en dégénérescences particulières, propres « à la fièvre typhoïde, comme le croit cet auteur, ou bien si « elles ne représentaient pas dans les muscles des altérations « analogues à celles que l'on rencontre si souvent dans le « foie, les reins, la rate, etc., à l'autopsie des sujets morts, « non seulement de fièvre typhoïde, mais encore d'autres « maladies générales fébriles. »

Ainsi s'élargissait tout à coup, dans des proportions énormes, la question posée par Zenker. Hayem ne pouvait pas s'arrêter en aussi bonne voie, il continua ses travaux et démontra alors que ces altérations musculaires se trouvaient non seulement dans la fièvre typhoïde, mais bien dans toutes les pyrexies et particulièrement la variole. Ses recherches comprennent :

22 cas de variole.
19 — de fièvre typhoïde.
1 — de scarlatine.
2 — de rougeole.
3 — de tuberculose miliaire aiguë généralisée.
1 — d'ictère grave.
1 — d'érysipèle ambulant avec méningite.
1 — de méningite tuberculeuse.
1 — de fièvre puerpuérale avec abcès métastatique.
1 — de cachexie sénile.

Les recherches d'Hoffmann (*Virchow's Archiv*, t. XL, 1867) confirment ces observations.

Tout porte à croire, dit Hayem, que le cadre des affections qui peuvent engendrer la myosite n'est pas encore circonscrit, et que c'est surtout du côté des maladies aiguës, septiques et infectieuses, qu'il convient de diriger les recherches.

Enfin, Vallin (*Union médicale,* 1874, De la myosite et de la myocardite, symptômes dans les fièvres palustres graves), observant en Algérie, continua les recherches de Hayem et en étendit encore le cadre. Il s'étonne alors, avec raison, que des altérations macroscopiques signalées par la plupart des auteurs n'aient pas amené plus tôt l'étude histologique de ces lésions musculaires et surtout celles du cœur. Il les étudie et trouve qu'elles se rapportent à celles décrites autrefois par Zenker et Hayem dans la fièvre typhoïde et les autres pyrexies que nous avons énumérées plus haut. C'est la dégénérescence granuleuse; c'est la dégénérescence vitreuse, cireuse. Nous avons étudié déjà les altérations de la fibre cardiaque, nous n'allons maintenant nous occuper que de celles des muscles striés, altérations qui, comme le dit Vallin, sont notablement différentes des premières. Nous emprunterons surtout à Hayem (*Arch. de physiologie,* 1870) la description des lésions anatomo-pathologiques; nous aurions voulu la compléter par nos propres travaux, mais les sujets qui nous ont fourni l'occasion de cette étude ont guéri au bout d'un temps plus ou moins long.

Toutefois, nous pouvons établir que la suppuration musculaire dont aucun auteur, même M. Vallin, ne parle, existe réellement dans les fièvres palustres; que si on ne l'a pas trouvée plus tôt, c'est qu'on ne l'a pas recherchée, ou que la gravité des cas n'a pas donné à l'infiltration purulente le temps de se collecter et de former un véritable abcès.

Hayem distingue trois degrés dans ces altérations. Dans un premier degré, les muscles sont un peu tuméfiés et durs,

d'une couleur rouge foncé, d'une friabilité un peu plus grande qu'à l'état normal. Ce sont là les lésions macroscopiques reconnues par la plupart des auteurs qui se sont occupés de l'étude pathologique des fièvres palustres. Mais, en outre, le microscope montre une congestion des capillaires, une altération des stries et même la présence de granulations grisâtres entre les fibrilles des fibres primitives.

Dans un deuxième degré, on observe deux sortes de dégénérescences : la granuleuse et la cireuse. Les muscles sont décolorés et présentent quelques petites taches dues à des tronçons cireux; et à la coupe, ils ressemblent à la chair du poisson. A une période plus avancée, ils se mettent dans le relâchement, ils sont le siège d'une infiltration séreuse plus ou moins abondante, puis enfin ils diminuent de volume, s'atrophient.

La dégénérescence granuleuse est caractérisée par le dépôt des molécules très fines dans l'épaisseur des faisceaux primitifs, molécules disposées parallélement aux fibrilles primitives.

Les fibres sont donc granuleuses, comme celles du cœur, et ces granulations augmentent tellement en nombre que la couleur rouge du muscle fait place à une coloration pâle. Les stries disparaissent et reparaissent à peine par l'acide acétique. La prolifération des noyaux du muscle est active, générale.

Dans la deuxième forme, la cireuse ou vitreuse, nous trouvons tous les degrés de la dégénérescence cireuse de Zenker : aspect éclatant des fibres, rapprochement très serré, puis disparition des stries, qui ne reparaissent plus par l'acide acétique; formation de rides à la surface des fibres, soit par plissement du sarcolemne, soit par tassement de son contenu; transformation de ce contenu en une masse

amorphe, vitreuse, très fragile, formant, dans l'intérieur des gaînes, des blocs plus ou moins volumineux, semblables à une injection mal réussie de gélatine ou d'empois d'amidon ; morcellement indéfini et désagrégation de cette matière vitreuse, qui, expulsée peu à peu, sous forme de détritus, laisse la gaîne de sarcolemne vide et à moitié revenue sur elle-même. Telles sont les lésions reconnues par M. Vallin.

Mais, en outre, les éléments interstitiels ne sont pas inactifs ; ils se multiplient, tandis que, dans les vaisseaux, on peut voir qu'il existe de l'artérite et de l'endartérite. Il est probable que les nerfs et leurs terminaisons ne sont pas indemnes, mais, personne, jusqu'à ce jour, n'a traité ce sujet.

Dans un troisième degré, les muscles sont pâles, anémiés, quelquefois atrophiés, tantôt mous, friables, faciles à déchirer, tantôt durs. Les fibres granuleuses se transforment et deviennent vitreuses ; dans les blocs et les cylindres vitreux, se forment des fentes de plus en plus nombreuses, le morcellement de la masse s'accentue, et, bientôt, arrivent la dégénérescence graisseuse, la résorption des éléments et aussi l'atrophie musculaire. Mais, on comprend que le nombre des éléments incapables de fonctionner et de se nourrir est très grand, et que des complications ne tardent pas à se montrer.

Parmi ces complications, nous citerons les hémorrhagies musculaires, les altérations des vaisseaux, les infiltrations purulentes et les abcès. Ce sont elles que nous allons étudier.

La rupture des muscles est la conséquence la plus ordinaire des dégénérescences, la rupture représente en effet, en quelque sorte, le degré le plus avancé des ruptures fibrillaires, si fréquentes dans ces cas. Que l'écartement soit plus

considérable et alors, quelques capillaires, déjà atteints eux-mêmes de lésions profondes, se brisent eux aussi, d'où hémorrhagie. Si le sarcolemne et le périmysium se brisent également, l'hémorrhagie sera encore plus considérable, puisque les nombreux vaisseaux contenus dans ces tissus se seront brisés avec eux. Le sang s'épanche et il se forme un foyer hémorrhagique.

Zenker décrit trois variétés d'épanchements sanguins : les ecchymoses, les infiltrations sanguines et les véritables foyers. Depuis Virchow, les auteurs attribuent l'épanchement du sang à la rupture fibrillaire, mais, si cette rupture explique certaines hémorrhagies, elle ne les explique pas toutes. L'altération du sang, la dégénérescence des petits vaisseaux sont bien des conditions suffisantes pour les produire. Et, d'ailleurs, les hémorrhagies ne sont pas rares dans bon nombre de maladies, où l'altération du sang est la principale cause en jeu ; dans la fièvre typhoïde, la variole, la phthysie, l'anémie, le scorbut, les fièvres graves, et dans ces cas, elles siègent un peu partout, dans la peau, les intestins, le foie, la rate, les reins.

Une autre cause des hémorrhagies, également puissante, est l'oblitération des artères musculaires. En étudiant les lésions des vaisseaux dans l'infection paludéenne, nous avons vu comment peuvent se produire l'oblitération et l'hémorrhagie : encombrement du calibre par les blocs pigmentés, par les caillots formant des embolies, peut-être même par l'accumulation des bacilles du paludisme, épaississement des tuniques et dégénérescence par suite de l'endartérite et de la périartérite.

Ces hémorrhagies peuvent être plus ou moins abondantes, former des foyers assez étendus et donner lieu à des kystes, quelquefois il peut y avoir mort des éléments et ramollisse-

ment putride et gangréneux, cas rapportés par Seiler, Dauvé, Hoffmann. Enfin, complication extrême, il peut y avoir suppuration.

On sait combien sont rares les cas de suppuration des muscles, et que la plupart des pathologistes font remarquer que la suppuration, lorsqu'elle a lieu, ne siège pas au milieu des fibres musculaires elles-mêmes et à leurs dépens, mais bien dans le tissu cellulaire conjonctif qui entoure la masse musculaire. Aujourd'hui, les myosites suppurées parenchymateuses ont pris place dans la science. Je n'entends pas parler ici de ces abcès multiples musculaires qui peuvent coexister avec d'autres abcès situés en différentes parties du corps, ou bien les suivre, ce ne sont là la plupart du temps que des abcès, appelés autrefois métastatiques, et qui ne sont sous la dépendance que d'une infection dont nous n'avons pas à nous occuper ici ; je veux parler de la pyohémie, infection purulente ou infection putride. On peut, en effet, sans avoir recours à cette dernière affection, expliquer facilement la suppuration musculaire.

Le travail morbide, qui crée les diverses dégénérescences dont il a été question, peut bien s'exagérer jusqu'à la suppuration ; une autre cause puissante existe dans les cas d'oblitération des vaisseaux et des hémorrhagies qui en sont la conséquence. Il y a là, en effet, un travail inflammatoire de régénération et de destruction. Le muscle peut, par suite d'un processus de cette nature, se régénérer dans de bonnes conditions, mais si le processus irritatif, pour une cause ou pour une autre, fatigue, efforts prolongés, dépasse le but, il se formera une quantité énorme de cellules, incapables d'une évolution ultérieure, privées des sources de leur vie, vouées à la destruction. Il se formera donc du pus. Dans l'ictère grave, la phthysie aiguë, les fièvres rebelles, il n'y a guère

que des hémorrhagies ; dans la fièvre typhoïde et dans les palustres, comme j'ai l'intention de le démontrer par mon observation, il y a suppuration. Comment se forme le pus de l'abcès? nous l'avons dit en quelques mots. En agissant sur les parties environnantes comme corps étranger, le caillot détermine l'inflammation ; cette inflammation est favorisée par l'état de dégénérescence des muscles et par l'état de prolifération où se trouve le tissu conjonctif et le sarcolemne. Nous nous occuperons, dans un instant, au sujet de la régération musculaire, de cet état inflammatoire qui permet parfois la guérison.

Ainsi se complète l'analogie qui existe entre les altérations musculaires dues aux fièvres graves, et celles dues au simple traumatisme. Quel que soit l'agent de l'irritation musculaire, les altérations sont identiques et semblables. Le pus contient un détritus composé de tissu conjonctif et de faisceaux musculaires désintégrés. Le foyer purulent est entouré d'une zone brune verdâtre, dans laquelle le tissu conjonctif se montre infiltré de cellules lymphatiques et de globules rouges, et où les faisceaux musculaires contiennent des granulations protéiques, graisseuses et pigmentaires. Pour MM. Cornil et Ranvier, cette zone existerait dans tous les cas et quelle que soit la cause de suppuration des muscles. Pourtant, quelques-uns en nient l'existence et ne les mentionnent que dans le cas de pyohémie ; Zenker et Hayem n'en disent pas un mot. Nous sommes donc porté à croire que, dans le cas qui nous occupe, il n'en est pas autrement que dans les fièvres graves, et que MM. Cornil et Ranvier ont trop généralisé.

Les auteurs qui ont traité des lésions musculaires dans l'impaludisme ne citent pas, parmi elles, la suppuration.

Avant d'aborder l'étude de la régénération des muscles altérés, je crois devoir noter ici les sièges de prédilection de

ces altérations. Ce sont les adducteurs des cuisses et les muscles voisins, les grands droits de l'abdomen, les pyramidaux, les pectoraux, le psoas, le sous-scapulaire, le triceps brachial, les jumeaux, le carré crural, le vaste interne. Enfin, nous ne devons pas oublier de citer le muscle le plus souvent atteint, le cœur, et les muscles lisses dons nous avons précédemment parlé.

Comment se fait la terminaison de ces altérations diverses? Dans le cas d'hémorrhagie, le sang peut rester fluide, se coaguler, ou subir la transformation moléculaire, ou bien se résorber. Il peut aussi se faire une inflammation gangréneuse, comme nous l'avons dit déjà. Dans tous les cas, la terminaison peut se faire au moyen de la régénération musculaire, c'est ce qui constitue la guérison.

Nous avons vu qu'un grand nombre d'éléments anciens sont devenus incapables de vivre, mais en même temps se formait une production plus ou moins riche d'éléments nouveaux. Le contenu strié, dégénéré, disparaît, les éléments cellulaire, eux, sont le siège d'une prolifération abondante. Au milieu des stries encore existantes, ou à leur surface, on peut apercevoir des amas de noyaux disposés ordinairement en séries longitudinales et dans lesquels on peut compter jusqu'à vingt éléments. Les fibres striées, qui sont le siège de cette irritation nucléaire, ont des dimensions normales ou bien sont atrophiées. Entre chaque bloc vitreux, il y a, dans le sarcolemne, des sortes d'étranglements ou de fentes. Dans ces espaces, existent des noyaux plus ou motns nombreux, entourés de protoplasma. Ces éléments sont arrondis, polyédriques, fusiformes, ou bien ont l'apparence de plaques à noyaux multiples, plus longues que larges, et granuleuses. Les noyaux y sont disposés suivant des séries longitudinales. Répondant à M. Jakominsky, MM. Stilling et Pfitzner (*The international Journal of the Médical Sciences*,

avril 1887, p. 522), concluent que la régénération musculaire se fait par multiplication des cellules musculaires existantes et que les noyaux se segmentent suivant le phénomène de Karyokinésis.

Pour Zenker, Weber, Hoffmann, Hayem, ce sont ces plaques à noyaux multiples qui sont le point de départ de la régénération ; Hayem les considère même comme des fibres nouvelles et comme étant le résultat de la soudure de plusieurs cellules. Quant à savoir comment les fibres nouvelles se substituent aux anciennes, la question est encore controversée. Hoffmann admet une soudure entre les anciens et les nouveaux éléments.

Quoi qu'il en soit, les fibres musculaires se régénèrent; elles sont ordinairement un peu plus petites, striées et à noyaux plus nombreux. Les muscles ne présentent plus aucune trace de cicatrice ou de perte de substance pouvant indiquer les altérations profondes dont ils avaient été affectés.

Pathogénie.

Après avoir ainsi déterminé les lésions des muscles, il faudrait rechercher les conditions pathogéniques de leur production. Malheureusement, jusqu'ici, les recherches chimiques et expérimentales ne sont pas concluantes et ont besoin d'être complétées. Toutefois, étant données les altérations analogues observées dans les fièvres infectieuses, il est permis de penser qu'il y a là une cause commune, qui, si elle n'est pas nécessairement la même, se retrouve à divers degrés dans tous les cas. Des recherches en ce sens ont été faites, mais je ne sache pas qu'elles aient abouti. Il est intéressant cependant de réunir en quelques lignes les diverses opinions émises sur ce sujet.

Quelques médecins ont été frappés de ce fait qu'il y a élé-

vation de la température générale du corps dans toutes ces affections et ont été ainsi amenés à considérer cette élévation de la température, comme une cause de dégénérescence. Liebermeister (Deutsche, *Archiv. für Klinishe medecine*, Analyse *in* Arch. gén. de médecine, 1866), Martini (Deutsche *Arch. für Klinishe méd.*, IV), ont fait des expériences qui, si elles ont été utiles au point de vue de la nature chimique de l'altération, ne répondent cependant pas aux faits pathologiques. Il existe, en effet, des cas de température très élevée, observée dans les fièvres et où aucune altération musculaire n'a été signalée. Aussi, doit-on chercher ailleurs la cause de ses altérations.

On sait que dans les expériences d'introduction dans le sang de matières septiques, on a toujours constaté une élévation de température avec l'altération du sang. Il est donc permis de soutenir que l'irritation des muscles se fait par l'intermédiaire infectieux et que c'est probablement à lui qu'est due la fièvre. De nombreux faits sont en rapport avec cette hypothèse; mais, dans un travail aussi limité, je ne puis me permettre de plus amples développements.

Nous avons vu que le sang contient une quantité d'organismes auxquels on peut rapporter les divers accidents du paludisme et en premier lieu les altérations du sang. Ces microbes sont accolés aux hématies, dont ils se nourrissent; ils vivent dans le sang, circulent avec lui dans tous les organes, tous les tissus. Il en résulte de l'anémie, une irritation des tissus et du système nerveux, une obstruction temporaire ou définitive des capilaires sanguins. Ici, comme dans la septicémie on infection putride, c'est le sang infecté de miliers de microbes qui serait cause de tous les processus morbides que nous avons passé en revue.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Nous allons mettre ici, dès l'abord, deux observations, dues à M. Cruveilher et à M. Laveran, qui, si elles ne répondent pas au titre de cet ouvrage, me semblent cependant intéressantes, car elles permettent de voir les lésions qui peuvent se montrer dans les muscles sous l'influence du paludisme.

Observation I.

(Cruveilher, *Traité d'anatomie; pathologie générale*, t. IV, page 227.)

Une femme était affectée d'une fièvre quarte rebelle, qui, plusieurs fois coupée, s'était plusieurs fois reproduite ; tout à coup, elle est prise d'une douleur extrêmement vive à l'abdomen; le moindre mouvement, le moindre contact est insupportable. Je crus à une péritonite : dans cette pensée, un grand nombre de sangsues furent appliquées ; la malade succomba.

A l'ouverture, je trouvai le péritoine intact : les deux muscles droits étaient remplacés par des caillots sanguins, excepté à leur

extrémité supérieure; la gaîne aponévratique était distendue par ces caillots au milieu desquels on découvrait les débris des fibres musculaires.

Pour cet auteur, nous l'avons déjà dit, la cause de foyers sanguins dans les muscles est due à une sorte de phlébite qu'il appelle d'ailleurs phlébite hémorrhagique.

Observation II

(Laveran, *Traité des fièvres palustres*, page 114.)

M..., soldat au 3e bataillon d'Afrique, entre à l'hôpital militaire de Biskra, le 6 octobre 1878. Le malade a eu plusieurs accès de fièvre bien caractérisés avant son entrée à l'hôpital; le 6 octobre, accès très fort, prostration très marquée. Je prescris 1 gramme de sulfate de quinine. Jusqu'au 10 octobre, le malade prend 0 gr. 80 de sulfate de quinine par jour, la fièvre ne se reproduit pas. Le 14 octobre, le malade sort sur sa demande.

Le 19 octobre, M... rentre à l'hôpital : il se plaint de diarrhée. Le malade est amaigri, fortement anémié; œdème des membres inférieurs, souffle anémique au cœur et dans les vaisseaux. Apyrexie.

Les jours suivants, la diarrhée persiste.

12 novembre. — Un accès de fièvre. Le malade prend 0 gr. 80 de sulfate de quinine.

13 novembre. — Apyrexie le matin. A la contre-visite, je trouve le malade dans le coma. La température axillaire est à 39°2; le pouls, assez fort, bat 112 fois à la minute.

J'interpelle en vain le malade, je n'obtiens aucune réponse; en piquant ou en pinçant fortement la peau des membres, on détermine quelques mouvements de retrait qui ne sont probablement que des mouvements réflexes.

A trois heures du soir, j'injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané 1 gramme de chlorhydrate de quinine.

A cinq heures trente du soir, le malade a repris connaissance; il est très faible, très abattu.

14 novembre. — A la visite du matin, le malade a toute sa connaissance; apyrexie. Sulfate de quinine, 1 gramme.

A dix heures du matin, le malade accuse des frissonnements, et à trois heures je le trouve comme la veille dans le coma. La température axillaire est seulement 38°7; le pouls est variable, respiration stertoreuse. Insensibilité complète.

J'injecte, comme la veille, 1 gramme de chlorhydrate de quinine; mais cette fois le coma ne se dissipe pas, le malade meurt le 15 novembre à cinq heures du matin.

Je ne relaterai pas ici toute l'autopsie de ce malade rapportée en entier dans le livre de Laveran, et je me bornerai à noter les lésions trouvées au cœur et dans les muscles.

Myocarde. — Coupes faites après durcissement par le procédé ordinaire. Les coupes sont colorées au picro-carmin et montées dans la glycérine. Les fibres du cœur sont règulièrement striées. La seule altération consiste dans la présence d'éléments pigmentés dans les petits vaisseaux.

Muscles (grands droits de l'abdomen et psoas). — Fibres dissociées à l'état frais ou après un séjour de quelques heures dans l'alcool. Quelques fibres ont subi la dégénérescence granulo-vitreuse: les fibres malades sont du reste en très petit nombre relativement aux fibres saines, présentant la striation. Les petits vaisseaux, qui se trouvent au milieu des fibres dissociées, renferment des éléments pigmentés en grand nombre.

Dans cette observation, nul doute, pour M. Laveran, pourtant bien incrédule, que toutes ces lésions ne soient sous l'influence des accès fébriles qui, pendant un mois, se sont manifestés à diverses reprises. On remarquera que, bien que ce soit là un cas de fièvre pernicieuse comateuse, l'affection n'a pas été absolument aiguë. Les diverses lésions observées ont pu se faire graduellement et ne sont pas le résultat de deux jours d'accès violents. L'organisme entier était infecté.

Observation III

(Suard. — Thèse pour le doctorat. — Bordeaux, 1887. — *Myosite aiguë suppurée.*)

M. N... rentre en France en mars 1886, après un embarquement de dix-huit mois sur un transport-hôpital qui effectua plusieurs voyages en Extrême-Orient.

A part quelques légers accès fébriles, la santé a toujours été bonne, et il n'a jamais eu d'accidents d'aucune sorte, ni diarrhée, ni hépatite, etc. Il est seulement très anémié et affaibli.

Dans le courant de février de la même année, M. N... eut deux petits furoncles dans le creux de l'aisselle qui s'ouvrirent d'eux-mêmes au bout de quelques jours, et qui se guérirent dans l'espace de dix jours environ.

Le 18 mars, M. N... ressentit, le matin, en se levant, une légère douleur dans les muscles du mollet de la jambe gauche, douleur à laquelle il n'attacha aucune importance, pensant qu'elle serait de courte durée, et il fit son service comme de coutume. Mais, dans la journée, cette douleur persista et devint même assez vive pour nécessiter le repos au lit.

L'examen de la région malade n'offre rien de particulier : pas de rougeur, pas de gonflement ; on constate seulement un peu d'induration le long du bord interne du soléaire dans une étendue de 4 centimètres environ. Onction avec pommade mercurielle belladonée.

Le 20 mars. — La douleur persiste ; le malade n'a pas dormi dans la nuit du 19 au 20, malgré une potion avec 30 grammes de sirop de morphine. Les mouvements spontanés ou provoqués sont excessivement douloureux, l'extension complète du membre est impossible, de même que l'extension et la flexion du pied sur la jambe, qui détermine des douleurs lancinantes dans les muscles du mollet. Pas de réaction fébrile. Application de neuf sangsues et cataplasmes.

Le 21 et jours suivants, même état. — L'émission sanguine locale, les onctions avec la pommade mercurielle belladonée et

les cataplasmes n'apportent aucun soulagement; la douleur devient de plus en plus vive et l'induration persiste.

M. N... diagnostique alors une myosite des muscles du mollet, et se fait transporter à l'hôpital maritime le 2 avril.

Là, on constate l'état suivant : le mollet gauche est un peu augmenté de volume; la peau a conservé sa couleur normale, mais elle est plus tendue et moins souple; la plus légère pression réveille la douleur, qui devient alors paroxystique. Les mouvements spontanés et provoqués sont encore impossibles; la position la moins douloureuse est celle dans laquelle les muscles ne sont pas contractés, c'est-à-dire la demi-flexion de la jambe sur la cuisse et la rotation en dehors du membre inférieur. Un peu d'œdème au milieu de la face interne du tibia. La pommade mercurielle belladonée ayant amené de l'érythème, on applique simplement un cataplasme.

Le 3 avril. — Nuit sans sommeil. M. N... a pris sa température hier soir à huit heures; le thermomètre est monté à 38°8. La jambe est dans le même état; la douleur est toujours très grande et l'induration du soléaire s'est étendue. Pas de fluctuation. Cataplasmes et onction de pommade belladonée. Sulfate de quinine, 0 gr. 50; sirop de morphine, 30 grammes pour la nuit.

4 avril. — Le malade a passé une meilleure nuit. La douleur et la tension ont diminué dans la jambe. Température du matin, 37°3. Même traitement.

5 avril. — La douleur devient diffuse dans le mollet et remonte dans le creux poplité. Même traitement.

9 avril. — Hier soir, de huit heures à minuit, violent accès de fièvre, 39°3. M. N... a pris 0 gr. 90 de sulfate de quinine en deux doses.

La douleur de la jambe a été moins forte. On constate de la rougeur, de la chaleur et un léger œdème sans fluctuation bien manifeste au milieu de la face interne du tibia.

12 avril. — Ponction avec la lancette à l'endroit où la fluctuation paraît le plus nette, c'est-à-dire à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du bord interne du tibia. Issue d'une assez grande quantité de sang de couleur rouge brique, contenant quelques caillots noirâtres. Il ne s'écoule pas de pus bien lié,

caractéristique du phlegmon du tibia cellulaire. Pansement occlusif avec baudruche et collodion, et la jambe enveloppée d'une épaisse couche de ouate.

Induration du jumeau interne.

Du 12 au 14, la température du matin oscille entre 37° et 37°9. Le pansement reste le même.

16 Avril. — M. N... ayant éprouvé dans la journée et la nuit une douleur vive et lancinante dans le mollet, on défait le pansement. Il s'écoule encore du sang mélangé à une très petite quantité de pus. L'incision est agrandie à l'aide du bistouri et de la sonde cannelée, et elle donne issue à une quantité notable de sang ocreux contenant des petits caillots noirâtres. Pansement phéniqué et ouaté.

A partir de ce moment, la douleur alla constamment en diminuant, les mouvements revinrent peu à peu ; toutefois l'extension complète de la jambe était encore un peu douloureuse, probablement à cause de la rétraction et de la soudure de quelques fibrilles musculaires

Le 1er mai M. N... peut se lever et faire quelques pas à l'aide de béquilles. On perçoit encore au bord interne du soléaire une légère induration, mais beaucoup moins étendue qu'au début. La plaie se cicatrise et ne laisse écouler qu'une petite quantité de sérosité sanguinolente. Le mieux s'accentue de jour en jour et le malade sort de l'hôpital au mois de juin et abandonne ses béquilles au bout de quelques jours, le membre inférieur gauche pouvant effectuer les mouvements normaux. »

M. Suard ajoute : « L'aspect rougeâtre de la matière à laquelle donne lieu l'incision et qui rappelle la boue splénique indique qu'il y a eu désorganisation de la fibre musculaire et que c'est bien une myosite parenchymateuse dont il s'agit. »

Nous avons voulu relater au grand complet cette observation intéressante, bien que M. Suart n'ait pas assez insisté, à notre avis, sur la cause de cette myosite. Il la classe d'ailleurs parmi les myosites aiguës suppurées d'emblée, mais il sent lui-même qu'il faut faire intervenir un élément, qu'il cherche

dans l'état de fatigue et d'anémie du malade, et, enfin, n'étant pas satisfait par cette seule cause : « Nous sommes « porté à croire, dit-il, qu'une altération profonde de l'orga- « nisme mit cet officier dans un état de plus grande récep- « tivité *miasmatique* et à reconnaître l'origine microbienne « de cette affection. » Nous adoptons complètement cette manière de voir, d'autant plus que ce malade avait fait un séjour de dix mois à Formose, aux Pescadores, à la baie d'Along, qu'il était fortement anémié, et avait eu à plusieurs reprises des accès de fièvre intermittente. — De plus, cet officier n'avait fait aucune marche forcée ni d'exercices violents et prolongés qui puissent faire croire à une rupture de quelques fibres musculaires, rupture qui aurait été le point de départ d'une vive inflammation suivie de la formation de pus.

Observation IV

(Observation personnelle.)

Bouault, Joseph, 1er canonnier servant d'artillerie de marine, est un fort et vigoureux garçon, d'une musculature peu commune. Il n'a pas d'antécédents morbides à son passif avant sa campagne à Formose. Là, exposé comme tous aux effluves telluriques dus autant aux rizières qu'aux travaux de fortifications élevés pour notre défense, il a eu de nombreux accès de fièvre intermittente qui ont été traités par le sulfate de quinine pendant son séjour à terre, à Kélung. A bord il a eu également quelques accès passagers, mais rien dans son état ne pouvait faire prévoir les nombreux accidents auxquels il fut sujet dans la suite.

Le 13 juillet, il se présente à la visite du médecin-major pour douleur à l'épaule gauche. Depuis déjà quelques jours, il éprouve de la gêne dans les mouvements. Le bord inférieur de l'omoplate est relevé et dévié en dehors; empâtement bien marqué de toute la région voisine, douleur à la pression dans la gouttière verté-

brale depuis l'épine jusqu'à l'angle inférieur du scapulum; pas de rougeur de la peau ; mouvements douloureux.

Température axillaire le soir, 41° 2.

Le malade est alité. — Onction mercurielle belladonée et coton. — Sulfate de quinine, 1 gramme.

14 Juillet. — T. M. 39°8 ; — T. S. 40°8

15 » — T. M. 39°8 ; — T. S. 39°9

16 » — Depuis le 13, il se forme de l'œdème, dans toute la région sus-indiquée; le traitement est le même, plus de sulfate de soude, 30 grammes pour débarrasser l'intestin.

En faisant le pansement, on remarque que le bras droit est tuméfié, dur, rouge dans une étendue de 5 centimètres au niveau des radiaux et supinateurs. Le malade n'accusait aucune douleur. Cataplasme, onction mercurielle.

T. M. 39°5; T. S. 40°6

17 Juillet. — T. M, 40°4; T. S. 40°8

18 Juillet. — Fluctuation dans la région externe de l'avant-bras. On ouvre au bistouri, évacuation du pus bien lié, les muscles semblent comme fondus. Lavage phéniqué. Drain. Pansement de Lister

T. M. 38°6; T. S. 38°3.

Le malade ne se plaint plus de l'épaule, il y a cependant toujours de l'œdème et de l'empâtement, mais il accuse de la douleur dans l'aiselle du même côté et à la région thoracique. Il y a là une tuméfaction œdémateuse notable. Dans l'aisselle les ganglions ne paraissent pas enflammés, il y a un empâtement général de la région, les creux sus et sous-claviculaires sont effacés. Eclairé par la première incision, on décide de faire une incision à égale distance des bords antérieurs et postérieurs de l'aisselle, au point où la tuméfaction est le plus marqué. Issue de près d'un litre de pus bien lié.

19 juillet. — T. M. 39°2; T. S. 39°8
20 » — T. M. 39°2; T. S. 39°4
21 » — T. M. 38°4; T. S. 40°2
22 » — T. M. 38°4; T. S. 40°
23 » — T. M. 39°; T. S. 39°5
24 » — T. M. 39°4; T. S. 40°

En présence d'une série de températures si élevées, alors que les abcès ouverts ont bon aspect et s'acheminent vers la guérison, malgré le traitement quininé et les toniques, nous nous demandons quelle peut être la cause de cette fièvre continue, à peine rémittente. Les organes sont scrutés et leur examen ne démontre rien d'anormal. Ce jour, le malade se plaint de douleur à la fesse gauche. L'examen fait constater qu'il existe une énorme tuméfaction; le pli fessier est relevé, la peau luisante; empâtement et fluctuation. On ouvre l'abcès. Issue d'un litre de pus.

Même traitement que pour les autres abcès.

25 Juillet. — T. M. 38°8; T. S. 39°
26 » — T. M. 38°8; T. S. 39°
27 » — T. M. 38°; T. S. 38°6
28 » — T. M. 38°; T. S. 37°9

Ainsi la fièvre semble vouloir tomber, d'ailleurs les abcès guérissent admirablement, celui de l'avant-bras est cicatrisé; et il ne reste plus que de la gêne dans les mouvements d'extension et de contraction des muscles atteints.

29 Juillet. — Le malade se plaint de mal à la gorge. Rien d'anormal, pourtant il a de la peine pour avaler ses aliments.

30 Juillet. — Je crois voir sur le pharynx une plaque de pus, et d'ailleurs le malade a expectoré une substance grisâtre que nous n'avons pu examiner au microscope, n'en possédant pas à bord. Dans tous les cas, le malade put dès lors prendre ses aliments, et il ne se plaignit plus de ce côté.

29 Juillet. — T. M. 38°2; T. S. 38°8.
30 » — T. M. 38°5; T. S. 39°.
31 » — T. M. 38°4; T. S. 39°2.
1er Août. — T. M. 38°6; T. S. 39°.
2 » — T. M. 38°2; T. S. 39°.
3 » — T. M. 38°6; T. S. 38°5.
4 » — T. M. 38°8; T. S. 38°8.
5 » — T. M. 38°6; T. S. 38°8.
6 » — T. M. 38°; T. S. 38°8.
7 » — T. M. 38°4; T. S. 38°4.

Depuis déjà quelques jours le malade a une légère diarrhée.

Cette fièvre continue doit être due à l'impaludisme, à cette forme que l'on a désignée sous le nom de fièvre à rechutes. — Régime léger, sulfate de quinine, bismuth.

La diarrhée disparaît bientôt, mais la température reste élevée.

8 Août. — T. M. 38°6 ; T. S. 38°7.
9 » — T. M. 38° ; T. S. 38°4.
10 » — T. M. 38° ; T. S. 38°7.
11 » — T. M. 38°4 ; T. S. 38°8.
12 » — T. M. 37°8 ; T. S. 38°6.
13 » — T. M. 38° ; T. S. 37°8.
14 » — T. M. 38° ; T. S. 38°3.
15 » — T. M. 37°8 ; T. S. 38°6.
16 » — T. M. 38° ; T. S. 38°2.
17 » — T. M. 38°2 ; T. S. 38°2.

Le malade se plaint de douleur dans la cuisse gauche (R. antero-externe), douleur accrue par la station verticale et surtout par la marche. Le triceps est dur, tuméfié, pas de lancements.

Le soir, en faisant le pansement, l'infirmier-major, au grand étonnement du malade, trouve une tuméfaction de l'épaule droite. Il y a là dans la région deltoïdienne un bel abcès fluctuant que l'on incise aussitôt. Le pus est bien lié et de bonne nature.

La série de ces abcès musculaires fait penser au médecin major qu'il pourrait bien y avoir là autre chose qu'une intoxication palustre et que la trichinose était probablement la cause de tous ces accidents. Une objection se présentait de suite à l'esprit : s'il y a des porcs à Kelung, sont-ils trichinés? et dans ce cas de nombreux soldats doivent être infectés. Je vais répondre de suite à cette question. On n'a jamais signalé dans cette île la présence du parasite, aucun rapport des médecins de la marine ne note de cas semblables; aussi, pour ma part, je rejetai complètement l'opinion du médecin major. L'examen microscopique que nous pûmes faire à terre, à Mayotte, devait me donner raison. Pas la moindre trace de kystes ou de cadavres de tritchine. Il falla revenir à l'ancienne hypothèse et incriminer l'intoxication palustre. Nous ne restâmes pas assez longtemps à Mayotte pour continuer l'examen histologique, intéressant à tant de points de vue.

Le 19 août, la plaie du bras va bien. Le malade se plaint toujours de la cuisse il y a tuméfaction et œdeime, fluctuation. L'abcès siège au-dessous de l'aponévrose dans le tissu musculaire, d'où nécessité, vu la dureté des tissus et la résistance de l'aponévrose, de faire une ouverture cruciale et profonde. Emission de 250 grammes de pus mal formé, mélangé de sang, ayant l'aspect d'une bouillie rouge.

Drainage et pansement de Lister.

18 Août. — T. M. 37°5 ; T. S. 38°5.
19 » — T. M. 37°8 ; T. S. 37°5.
20 » — T. M. 38°2 ; T. S. 38°2.

La nuit a été bonne, les plaies vont bien. On retire les drains des abcès non cicatrisés, excepté du dernier ouvert.

21 Août. — T. M. 37°2 ; T. S. 37°8.
22 » — T. M. 37°4 ; T. S. 37°8.
23 » — T. M. 37°4 ; T. S. 37°8.
24 » — T. M. 37°4 ; T. S. 37°6.
25 » — T. M. 37°4 ; T. S. 37°3.
26 » — T. M. 37°3 ; T. S. 37°8.
27 » — T. M. 37°4 ; T. S. 38°2.
28 » — T. M. 37°6 ; T. S. 38°2.

Les plaies sont belles, mais la cicatrisation est lente. L'amaigrissement est notable, l'anémie profonde. Les bords de la plaie sont blanchâtres, le fond rouge foncé.

Le malade se plaint de raideur dans la cuisse droite à peu près au même niveau que l'abcès de la cuisse gauche. Pas de lancements. Le vaste externe est dur et contracté; pas de déformation du membre, pas de rougeur à la peau, légère douleur à la pression.

29 Août. — T. M. 37°8 ; T. S. 38°2.
30 » — T. M. 37°4 ; T. S. 38°.
31 » — T. M. 37°2 ; T. S. 38°4.
1er Sept. — T. M. 37°4 ; T. S. 38°4.
2 » — T. M. 37°4 ; T. S. 37°8.
3 » — T. M. 37°2 ; T. S. 38°6.

La fièvre qui était tombée hier soir s'est accrue de nouveau

sans cause appréciable. Dans la nuit, je suis réveillé par l'infirmier de garde, et je trouve le malade assis sur son lit, le corps courbé en deux, les yeux brillants, les joues rouges, se plaignant d'une douleur violente. Il y a trois minutes qu'il se tord dans des douleurs atroces; il ne peut rester un moment tranquille. En comprimant légèrement la partie douloureuse, il la calme un peu. Au dire du malade, il aurait été réveillé tout à coup par ces douleurs. Le point douloureux est situé dans la fosse iliaque droite, profondément, à peu près au niveau de l'épine iliaque antéro-inférieure et s'étend jusque vers l'arcade crurale; il n'y a d'irradiation ni vers la ligne blanche, ni vers le scrotum ou la partie blanche de la cuisse, les nerfs fémoro-cutané, génitaux, cruraux ne peuvent être incriminés, à moins qu'ils ne soient intéressés que dans une bien petite partie de leur trajet.

Cette douleur survenant tout d'un coup, au milieu du sommeil, l'absence de gargouillement et de douleur abdominale autre que celle limitée, comme je l'ai dit plus haut, l'absence de diarrhée ou de constipation, l'impossibilité d'uriner malgré le besoin qu'il éprouve, les douleurs paroxystiques qu'il ressent, et en même temps une sensation de douleur dans la cuisse droite, font croire à l'existence d'une péritonite commençante. La pression exercée sur le muscle iliaque, sur le trajet du psoas jusqu'à son insertion détermine de la douleur, ainsi que les mouvements imprimés au membre inférieur. Les urines sont normales. Nous concluons à une rupture du psoas survenue par suite de mouvements exécutés pendant le sommeil.

Onction au liniment chloroformé. — Potion morphinée.

4	Septembre.	— T. M. 37°;	T. S. 37°4.
5	»	— T. M. 37°5;	T. S. 40°6.
6	»	— T. M. 38°4:	T. S. 39°8.
7	»	— T. M. 37°4;	T. S. 40°2.
8	»	— T. M. 37°6;	T. S. 38°6.
9	»	— T. M. 38°2;	T. S. 38°8.
10	»	— T. M. 38°8;	T. S. 38°4.
11	»	— T. M. 37°6;	T. S. 38°2.
12	»	— T. M. 38°;	T. S. 39°.

13	»	— T. M. 38°; T. S. 39°2.
14	»	— T. M. 37°9; T. S. 38°1.
15	»	— T. M. 37°; T. S. 37°8.
16	»	— T. M. 37°2; T. S. 37°4.
17	»	— T. M. 37°4; T. S. 37°8.
18	»	— T. M. 36°8; T. S. 37°8.
19	»	— T. M. 37°8; T. S. 38°.
20	»	— T. M. 37°; T. S. 37°8.
21	»	— T. M. 37°4; T. S. 37°4.
22	»	— T. M. 37°2; T. S. 37°4.
23	»	— T. M. 37°2; T. S. 37°3.
24	»	— T. M. 37°3; T. S. 37°5.
25	»	— T M. 37°; T. S. 38°.
26	»	— T. M. 37°4; T. S. 38°6.
27	»	— T. M. 37°2; T. S. 38°8.
28	»	— T. M. 37°6; T. S. 38°7.
29	»	— T. M. 37°3; T. S. 37°5.
30	»	— T. M. 36°8; T. S. 37°8.
1er	Octobre.	— T. M. 37°; T. S. 37°6.
2	»	— T. M. 37°4; T. S. 37°6.
3	»	— T. M. 37°3; T. S. 37°8.

Les 5, 6 et 7 septembre, le malade est pris de forts accès de fièvre avec rémittence matinale, suivis d'une forte chute de la température pendant quatre jours. Ce délai passé, nouveaux accès fébriles pendant deux jours seulement; le troisième accès a probablement manqué par suite de l'administration de sulfate de quinine.

Depuis cette époque jusqu'au 28 septembre, rien d'aggravant dans l'état du malade, qui ne cesse pourtant de nous inquiéter beaucoup. La douleur iliaque ne se manifeste plus que par un sentiment de gêne et de lourdeur. Dans tout le reste du corps pas de douleur aiguë ou sourde, aucune apparence de formation d'un nouvel abcès. La plaie de la cuisse gauche est en bon état, mais la cicatrisation est lente, ce qui s'explique facilement, étant donné l'état général de faiblesse et d'anémie de notre malade. La maigreur est extrême, le nez aussi mince et effilé que chez les

hommes atteints de diarrhée ou d'hépatite chronique; la voix est encore un peu éteinte. Il lui est à peu près impossible de fléchir les cuisses sur le bassin, et encore ce mouvement de flexion ne se fait-il qu'à moitié. Cependant les muscles semblent bien agir.

Depuis quelques jours, le malade se plaint de fourmillements dans le membre gauche, depuis le genou jusqu'au pied. Tout d'abord , on crut que ce phénomène était dû à la position du malade, couché plus fréquemment de ce côté, mais il fallut bientôt changer d'opinion. — Les mouvements sont abolis dans toute l'étendue de la jambe, les extenseurs et les fléchisseurs du pied sont paralysés, le pied prend la position en valgus. Il y a de l'hyperesthésie au toucher, le malade dit avoir comme une sensation de brûlure.

A la date du 3 octobre, époque de notre arrivée à Brest, les mouvements de la cuisse droite sont aussi limités que dans le mois de septembre, et, si l'on veut exagérer ce mouvement de flexion, il y a aussitôt douleur au niveau du triceps et les muscles postérieurs de la cuisse.

Le fourmillement persiste dans le membre inférieur gauche. Tout mouvement est impossible. Il n'y a pas de contracture. Le malade perd littéralement son pied dans son lit, le sens musculaire est aboli. L'hyperesthésie du début a fait place à un retard des perceptions sensibles — Il y a analgésie

Nous envoyons ce malade à l'hôpital maritime de Brest, peu rassuré sur son état et sur son avenir.

Malgré que, la campagne terminée, il me fallût abandonner un malade si intéressant, je ne cessai pourtant, grâce à mes amis, Noury et Camus, alors aides-médecins, aujourd'hui docteurs et médecins de deuxième classe, que je me fais un devoir de remercier ici, d'avoir sur l'état de Bouault tous les renseignements qui pouvaient m'être utiles. Ce sont eux que je vais exposer maintenant.

A son entrée à l'hôpital de Brest, ce qui frappe surtout, c'est son état d'anémie prononcée avec palpitations cardiaques, mais pas de souffle. Il n'y a rien d'anormal à l'appareil respiratoire, et à ce moment il n'existe plus que la plaie de la cuisse droite, qui ne soit encore cicatrisée complètement.

Le 13 octobre. — Beaucoup de mieux, le malade commence à remuer le pied gauche, la plaie de la cuisse est cicatrisée.

18 Octobre — 3 selles dans la journée d'hier.

19 Octobre — 4 selles diarrhéiques, le malade se plaint de picotements sur la langue et dans la gorge. — Déglutition pénible. Enduit saburral sur la langue et les amygdales.

20 Octobre — 4 selles liquides. — Pas de coliques.

21 — 9 selles abondantes. — L'inflammation de la bouche a diminué.

22 Octobre — 4 selles moins copieuses.

23 — 3 selles. Le malade se plaint d'une très grande faiblesse.

24 Octobre. — Six selles. Gargouillements continuels dans l'abdomen.

25 Octobre. — Trois selles lactées.

26 » — Trois selles lactées.

37 » — Deux selles plus consistantes. Sueurs nocturnes abondantes, qui n'ont pas empêché le malade de dormir. Toux revenant par quintes; rien d'anormal à l'auscultation de la poitrine.

28 Octobre. — Selle pâteuse. Les muscles des membres inférieurs sont atrophiés; le malade ne peut encore se tenir debout. Il peut fléchir la jambe gauche, mais ne peut plus l'étendre sans s'aider des mains. Les sueurs sont moins abondantes.

30 Octobre. — Le malade essaie de se lever; les forces reviennent peu à peu. Accès de fièvre à quatre heures et demie du soir. Température 38°5.

2 Novembre. — Accès de fièvre à deux heures de l'après-midi. Le frisson a passé presque inaperçu, les sueurs ont été peu abondantes.

4 Novembre. — Le malade commence à fléchir le pied sur la jambe; les mouvements des membres se font mieux.

28 Novembre. — Rien jusqu'ici à signaler, sinon une légère diarrhée. Ayant voulu se lever dans la journée, il a ressenti une vive douleur dans le mollet, et s'est recouché.

29 Novembre. — Mêmes douleurs qu'hier. Massage.

1er Décembre. — Douleurs dans toutes les articulations des

membres inférieurs. Le malade n'a jamais eu de rhumatisme et ses parents n'en ont jamais été atteints. Pas de gonflement au niveau des articles.

14 Décembre. — Les douleurs articulaires persistent. Réapparition des douleurs du mollet.

16 Décembre. — Insomnie par suite des douleurs. Température 39°.

17 Décembre. — T. M. 37°4 ; T. S. 38°5.
18 » — T. M. 37°4 ; T. S. 38°2.

9 Janvier 1886. — Nouvel accès de fièvre. Température 38°.
11 » — Accès de fièvre. Température 39°5.

Les douleurs ont presque complètement disparu. Selles diarrhéiques.

La diarrhée se prolonge jusqu'au 6 février.

27 Février. — Accès de fièvre... T. 39°.
1er Mars. — Accès de fièvre... T. 40°1.
2 » — Accès de fièvre... T. 39°2.
18 » — Accès de fièvre... T. 39°7.
19 » — Accès de fièvre... T. 38°4.
21 » — Accès de fièvre... T. 38°4.
11 Avril — Accès de fièvre... T. 38°4.
12 » — Accès de fièvre... T. 39°.

21 Avril. — Le malade a pris hier un bain sulfureux. Toute la journée et une grande partie de la nuit, il a ressenti des douleurs dans les membres inférieurs, surtout à gauche.

12 Juin. — Les bains sulfureux ont été mieux supportés. Mais ils ont été cessés au bout de peu de jours, le malade ayant été pris d'une diarrhée légère, guérie aujourd'hui. Léger accès de fièvre, T. 37°9.

29 Juin. — Accès de fièvre. 39°8.

30 » — Rien à signaler dans l'état du malade jusqu'au mois d'août. L'amélioration se fait lentement. Le poids du malade depuis son entrée à l'hôpital a augmenté de 14 kilog. — Poids 59 kil. 200.

5 Août. — Température du soir 38°2.

6 » — Apparition de symptômes inflammatoires à la cuisse

gauche. Raideur du membre. Dureté du vaste externe, surtout à la partie moyenne.

T. M. 38°7 ; T. S. 39°.
7 Août. — T. M. 38°2 ; T. S. 38°8.
8 » — T. M. 38°2 ; T. S. 38°5.
9 » — T. M. 38°5 ; T. S. 38°6.
10 » — T. M. 38°5 ; T. S. 39°3.

Empâtement et œdème de la cuisse. — Une incision donne issue à une petite quantité de pus.

11 Août — T. M. 38°8 ; T. S. 38°5.
12 » — T. M. 39°3 ; T. S. 39°8.
13 » — T. M. 39°3 ; T. S. 39 .

On ouvre de nouveau l'abcès de la cuisse par une incision profonde qui donne issue à une grande quantité de pus. Lavages phéniqués, drainage, pansement de Lister.

14 Août. — T. M. 37°8 ; T. S. 37°5.

Le malade a éprouvé un grand soulagement. Il se trouve beaucoup mieux. La fièvre est tombée.

Jusqu'au 17 octobre l'amélioration continue, le poids du malade est maintenant de 64 kilog. 200. — A cette époque, il ne se plaint plus de douleurs peu accusées en avant de la malléole externe gauche. — Les mouvements du pied sont très-limités, la marche impossible sans soutien. L'aspect général du malade est celui d'un état de santé parfaite.

La marche depuis cette époque devient plus facile et le 6 novembre son état paraît assez satisfaisant pour que le Conseil de santé lui accorde un congé de convalescence de trois mois.

Pendant la durée de ce congé, le malade a eu deux accès de fièvre intermittente et a été traité par le sulfate de quinine. A la date du 14 mars 1887 la santé est bonne, la marche est assez facile pour qu'il puisse faire quelques promenades. Les orteils du pied gauche sont encore paralysés. Le poids du malade semble avoir beaucoup augmenté.

Enfin, malgré cet état satisfaisant de santé, on juge le malade incapable de rendre aucun service dans l'armée et il est proposé pour la réforme. Depuis je n'ai plus eu de nouvelles de Bouault.

Je n'ai pas voulu donner de détails sur le traitement suivi journellement à l'hôpital. Il peut se résumer d'ailleurs en quelques mots : Toniques de toutes sortes y compris les arsénicaux qui agissent sur la nutrition générale et sur la fièvre, sulfate de quinine, bains sulfureux. Contre la diarrhée, traitement spécial à cette affection, régime lacté, bismuth et laudanum.

La cause palustre de cette si grave et si longue maladie ne me fait aucun doute, et je crois que mes juges, comme tous les maîtres à qui j'ai soumis cette intéressante observation, seront de mon avis. Une seule affection pourrait se rapprocher beaucoup des symptômes que nous avons vus se dérouler, la diathèse purulente. Il y a eu là un processus spécial produisant du pus dans la plupart des muscles de l'économie, et, n'étaient la connaissance parfaite des accès fébriles palustres antérieurs à cette suppuration et les autres nombreux accès qu'il eut dans le cours de sa maladie et qui ne laissent pas de doute sur la nature palustre, le diagnostic pouvait être hésitant. Pourtant, d'autres causes pourraient encore faire rejeter ce diagnostic de diathèse purulente. Nous étudierons un peu plus loin les diverses affections qui donnent lieu à des accidents semblables et qui pourraient être incriminés dans le cas présent.

Symptomatologie.

MARCHE — DURÉE — TERMINAISON

On sait que les accès fébriles palustres se traduisent par des symptômes généraux : douleurs de tête plus ou moins vives, courbature générale, brisement des membres, et enfin

et surtout la fièvre elle-même avec ses trois stades bien définies de frissons, sueurs et chaleur, ainsi que troubles de l'appareil digestif. Ces symptômes de courbature peuvent bien être mis plus sur le compte d'une excitation de la moëlle que sur celui d'une dégénérescence musculaire. Mais il n'en est probablement pas ainsi de cet état d'affaiblissement musculaire excessif avec amaigrissement et douleur sourde des membres, que l'on observe à la suite des fièvres rémittentes, continues et pernicieuses ou de divers accès survenant pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines, et qui fait que la convalescence est aussi longue, aussi traînante que dans la fièvre typhoïde. Dans ces cas, il n'est pas impossible de penser qu'il y ait là un travail de dégénérescence ou de réparation des désordres des muscles. Nous sommes d'autant plus porté vers cette manière de voir que, dans beaucoup de ces cas, il n'y a pas seulement faiblesse des membres, mais aussi gêne douloureuse dans les mouvements et qu'une pression exercée alors sur certaines masses musculaires détermine de la douleur. Mais ces symptômes passent ordinairement inaperçus, parce que l'on n'est préoccupé que de la maladie principale. L'attention n'est attirée que quand des désordres d'une certaine importance se sont manifestés. Dans l'observation de Bouault il y avait déjà des abcès, et c'est à ce fait que nous devons d'avoir étudié cette question.

Ce qu'on observe, ce sont des douleurs plus ou moins vives, douleurs constrictives, lancinantes, limitées aux muscles altérés, augmentées par la pression et quelquefois même la palpation. Plus les muscles sont superficiels, plus vite la tuméfaction est apparente ; parfois on n'aperçoit que de l'œdème. Durs, résistants, gonflés dans toute leur étendue ou dans un espace relativement restreint, les muscles se dessinent dans la peau.

La dureté va en augmentant, et elle arrive à ce degré désigné par Velpeau sous le nom de dureté ligneuse.

Il y a en même temps gonflement des parties voisines, empâtement œdémateux du tissu celluraire, difficulté ou impossibilité des mouvements. Les membres se placent dans la position la plus favorable au relâchement des muscles.

Dans le cas où la suppuration se fait ou est imminente, on observe tous les symptômes ordinaires du phlegmon. L'analogie des lésions entraîne l'analogie des symptômes. La fièvre s'allume, la peau est chaude, les parties voisines se gonflent, il y a de la fluctuation plus ou moins nette dans le lieu où siège l'abcès. Parfois on peut s'assurer que la tumeur n'est pas seulement adhérente au muscle, mais qu'elle se trouve placée dans son épaisseur; c'est lorsque sa surface, facile à explorer pendant le repos, disparaît tout à coup et semble se cacher derrière des bandes résistantes, dès que le muscle entre en contraction.

Quand l'abcès a été ouvert ou s'est ouvert spontanément, on observe une vaste excavation, les fibres musculaires ont disparu, dégénérées ou atrophiées. Puis la fièvre tombe, jusqu'à ce qu'une nouvelle poussée inflammatoire se manifeste dans d'autres régions plus ou moins éloignées du foyer purulent.

Il n'est pas nécessaire, pour que ces abcès se forment, que le malade en soit à la période de cachexie et d'épuisement.

La marche de ces abcès est lente dans ses allures; ressemblant en cela aux abcès froids ou par congestion. Les inflammations marchent, en effet, d'autant plus vite, que le tissu cellulaire est plus abondant et plus lâche; or, on sait que dans les muscles, le tissu cellulaire est rare et résistant. La suppuration peut n'arriver que vingt ou trente jours après le début de la myosite.

La guérison se fait longtemps attendre, car la régénération ne peut être active, étant donné l'état d'affaiblissement dans lequel cette suppuration jette le malade.

Jusqu'ici, la terminaison n'a pas été funeste, et aucun cas de mort n'a été signalé. Pourtant, je crois qu'il faut réserver son pronostic. La terminaison, quelque heureuse qu'elle soit, n'est pas exempte de nombreux inconvénients, tels qu'induration persistante, soudure vicieuse des nouvelles fibres aux anciennes et, par suite, contracture lente ou difficile, faisant toujours craindre une rupture au moindre effort un peu violent.

Diagnostic différentiel.

Trichinose. — C'est par l'usage de la chair de porc trichiné que l'homme peut être atteint de cette affection. Or, nous avons vu, qu'à Formose comme aux Pescadores, aucun cas de ce genre n'a été signalé. Et de plus, nous avons dit que l'examen microscopique n'avait pu nous démontrer l'existence de ce parasite.

Cysticerques. — Nous ne citons ce cas que comme mémoire, tous les symptômes de notre observation ne concordant pas avec la présence de cet être.

Morve et farcin. — Nous ne pouvons pas davantage accepter l'hypothèse de l'affection farcino-morveuse. Celle-ci ne se développe pas spontanément chez l'homme ; elle lui est transmise des solipèdes par inoculation ou par contagion. Aucun cas de ce genre ne s'est manifesté, ni parmi les mulets que nous avions à bord, ni parmi ceux servant dans le corps expéditionnaire.

Scrofule. — Au point de vue du diagnostic différentiel qui nous occupe, nous ne pouvons nous occuper ici que des abcès survenant, dans cette diathèse, au milieu des muscles. D'après Bérard et Denonvilliers (*Compendium de Chirurgie.* Art. *Abcès*), ces abcès ne seraient pas très rares. Ils s'accroissent lentement, sans rougeur à la peau, sans douleur, sans gêne notable des mouvements du membre affecté. Parfois, au contraire, il y a des douleurs spontanées ou provoquées par la contraction des muscles. Mais nous avons dit que notre sujet était vigoureux et ne présentait aucun des symptômes habituels des scrofuleux.

Syphilis. — Nous ne pouvons non plus admettre cette hypothèse, notre sujet n'ayant jamais eu aucun accident se rapportant à cette affection.

Tuberculose. — Dans le cours de la maladie, on signale bien des diarrhées et des sueurs nocturnes, aucun signe stéthoscopique ne permet de croire tuberculeux le malade que nous avons étudié. Peut-être aurait-il pu le devenir à la suite d'une affection si grave? Il n'en a rien été.

Rhumatisme. — Quant au rhumatisme, la question de suppuration possible des muscles est très controversée. Ferrus (*Dictionnaire* en 30 Vol.), croit que dans quelques cas le rhumatisme a eu une pareille terminaison. Bérard émet la même opinion. Fisher (*Union Médicale de la Gironde*, 1859), émet un avis contraire. Ollier (*Gaz. des hôpitaux*, 1873), admet que l'inflammation peut occuper d'emblée l'épaisseur même du muscle et y déterminer la suppuration. Quoi qu'il en en soit, nous avons établi que notre malade n'était pas rhumatisant.

Infection purulente. — Dans l'infection purulente, on remarque bien des accès de fièvre intermittente et des abcès multiples, auxquels on donnait le nom d'abcès métastatiques, mais il faut une plaie, puisque c'est elle, point de départ de tous les accidents consécutifs, qui joue le rôle principal. Ces abcès sont dus, d'après Virchow, à la migration de caillots vasculaires et de pus à travers les vaisseaux, et allant, dans des lieux plus ou moins éloignés du point d'origine, se fixer et déterminer la formation d'un nouveau foyer. Mais ces foyers se forment presque en même temps et en plusisurs endroits. Nous avons observé deux cas de suppuration des muscles de la cuisse par suite d'abcès gangréneux septiques diffus du bras. La plaie prend alors un aspect sale, les bords sont blafards, le fond grisâtre, sanieux, saignant à la moindre occasion, le pus a une odeur *sui generis*, il devient séreux et moins abondant.

Diathèse purulente. — Nous avons déjà discuté ce diagnostic.

Ne trouvant donc aucune maladie fébrile infectieuse, aucune des affections que nous venons d'énumérer, capables de nous expliquer tous les divers accidents relatés dans notre observation, nous sommes obligé de reconnaître que la cause véritable est le paludisme. Notre malade en avait tous les symptômes, et, si les accidents signalés sont rares et peu connus dans la science, du moins la logique et la théorie permettent de les expliquer.

CONCLUSIONS

1° La myocardite et la myosite ne sont pas très rares dans les fièvres palustres, de même que dans les autres maladies infectieuses (fièvre typhoïde, variole, scarlatine, rougeole, etc.);

2° La dégénérescence musculaire peut être poussée jusqu'à amener la mort du tissu et la suppuration;

3° La suppuration existe comme dans la fièvre typhoïde;

4° Il n'est pas nécessaire que les fièvres soient d'une nature pernicieuse, ni que la cachexie soit déjà bien caractérisée;

5° Il est probable que les efforts, la fatigue, des mouvements brusques et involontaires, survenant pendant le sommeil, ne sont pas étrangers à cette suppuration, qui ne serait produite alors que par une poussée inflammatoire nouvelle ou une rupture musculaire, avec hémorrhagie plus ou moins abondante;

6 Avec des soins hygiéniques bien dirigés et constants, unis au traitement local antiseptique et au traitement de la cause parasitaire par le sulfate de quinine, on peut guérir cette affection grave.

Vu bon à imprimer :

Le Président de la Thèse,
Dr Paul DUPUY.

Vu : *Le Doyen*,
Dr PITRES.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 16 juin 1887.

Le Recteur,
H. OUVRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANTONINI et MONARD FRÈRES	*Recueil de médecine militaire*, 1re série, t. XXXV.
AUDOUARD	Mémoires contenant des recherches sur le siége des fièvres intermittentes (*Journal de médecine*, 1828.)
BÉRARD et DENONVILLIERS	Compendiums de chirurgie. Art. : Abcès.
CALMETTES	*Recueil de médecine militaire*, 1877.
COLLIN, Léon	*Traité des fièvres intermittentes.*
CHOMEL	Paris 1821, *Des fièvres et des maladies pestilentielles.*
	Paris 1867, *De l'impaludisme.*
CORNIL et RANVIER	*Anatomie pathologique.*
CORRE	*Archives de médecine navale*, 1877.
CRUVEILHER	*Anatomie pathologique générale.*
DUROZIER	Paris 1874, *Bulletin de Société médecine, Gazette des Hôpitaux*, 1870.
DUTROULEAU	*Traité des maladies des Européens dans les pays chauds.*
FERRUS	Dictionnaire en 30 vol.
FISHER	*Union médicale de la Gironde*, 1859.
GRIESINGER	Maladies infectieuses.
GRISOLLE	Pathologie interne.
HAMERNYK	*Grager Vierteljahreschrift*, 1849. B. XXI.
HAYEM	*Soc. biologie*, 1866 ; *Archives de physiologie*, 1870.
FOUCAULT	*Société anatomique*, 1869.
HOFFMANN	*Virchow's Archiv.*, t. XL, 1867.
KELSCH	*Archives de physiologie*, 1875-1882.

LANCEREAUX	*Archives de médecine*, 1873, t. XXI.
LAVERAN	*Traité des fièvres palustres.*
LEUBUSCHER	Congrès de Berlin, 1860.
LIEBERMEISTER	*Deutsche Archiv. für Klinishe medecine.*
MAILHOT	*Traité des fièvres intermittentes.*
MARCHIAFAVA	*Contribution à l'étude des lésions anatomiques de l'infection purulente.*
MARRONI	*Archives de médecine navale*, t. XIII.
MARTINI	*Deutsche Archiv. für Klinishe medecine*, IV.
MAUREL	*Archives de médecine navale*, janvier 1887.
MOTY	*Gazette des Hôpitaux*, 1874.
NIEMEYER	Pathologie interne.
OLLIER	*Gazette des Hôpitaux*, 1873.
REY	*Archives de médecine navale*, t. XII.
SCHWALD	*Virchow's Archiv.*, 1886.
VALLIN	*Mémoires de médecine militaire*, t. XXX, 3e série. *Union médicale*, 1874.
VELPEAU	*Gazette des Hôpitaux*, 1853. Leçons sur la myopie.
VERNEUIL et PETIT	*Revue de chirurgie*, 1883.
WALDEYER	Ueber die veranderungen der quargestreiten Muskelen bei der Eutzünderng und dem typhusprocess. *Virchow's Archiv.*, t. XXIV.
ZENCHER	*Archives de médecine*, 1865.

959. — Bordeaux, Imprimerie FAVRAUD.